


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

ABTHEILUNG III.

MIT 2 FIGUREN IM TEXT UND 6 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1896.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XLII, 3. Abtheilung.

Ausgegeben am 28. Juli 1896.

Ueber Faltungstrübungen der Hornhaut.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Hierzu Tafel I—III, Fig. 1—14.

I. Streifentrübung der Hornhaut nach Cataractextraction.

Bekanntlich treten bei den verschiedensten Erkrankungen des Auges streifenförmige Trübungen in der Hornhaut auf, welche bald als dickere, bald als dünnere Striche erscheinen, bald unregelmässig angeordnet sind und sich vielfach überkreuzen, bald wieder eine gewisse typische Anordnung zeigen und in einer Ebene gelagert sind. Am längsten bekannt und am genauesten studiert ist die sogen. „Streifenkeratitis“ nach Staarextraction. Einen oder mehrere Tage nach der Operation bemerkt man, von der Wunde ausgehend, ein System feiner, nach dem entgegengesetzten Hornhautrande convergirender, grauer Striche, zwischen welchen die Cornea entweder durchsichtig oder mehr oder weniger stark getrübt ist. Als anatomisches Substrat dieser Trübungen sah man nach den Untersuchungen Becker's[1]) und v. Recklinghausen's[2]) eine Ausdehnung der Lymphcanäle der Hornhaut an, obgleich die Schwierigkeiten des

[1]) Atlas der pathologischen Topographie des Auges. Bd. III, p. 83. 1887.

[2]) Bericht der ophthalm. Vers. zu Heidelberg 1887. p 116.

Versuchs, eine ausgebreitete, ziemlich gleichmässige Ektasie der Lymphspalten zur Erklärung isolirter, geradliniger Trübungsstreifen heranzuziehen auf der Hand lag und auch von Laqueur selbst, der Recklinghausen's Befunde auf der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung vortrug, hervorgehoben wurde.

Einen Schritt vorwärts kam die Frage durch die Untersuchungen Nuel's[1]), welcher zuerst Faltenbildung in der Descemetis nachwies. Auf der Höhe jeder Falte sollte sich nun das Epithel abstossen, und die Cornea sich hier durch Imbibition mit Kammerwasser partiell trüben. Schliesslich hatte Hess[2]) bei Untersuchung einer menschlichen und einer Kaninchencornea mit typischer Streifenkeratitis ebenfalls diese Faltenbildung der Descemet'schen Membran gefunden. Hiermit sind aber nach ihm die Veränderungen abgeschlossen, und die Falten selbst erzeugen durch unregelmässige Lichtbrechung das klinische Bild jener Streifen.

Da Hess seine Ansicht nur durch 2 schon gehärtete Corneae stützt, und da seitdem weitere Mittheilungen über diesen Punkt nicht erfolgt sind, im Gegentheil Fuchs[3]) in einer späteren Arbeit durchaus an der Ansicht Becker's und v. Recklinghausen's festhält, liess ich die Frage nochmals auf etwas breiterer, experimenteller Basis in meiner Klinik bearbeiten[4]).

---

[1]) Bulletins et mémoires de la société française d'ophthalm. 1892. p. 37.

[2]) Ueber die Ursache der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Staarextraction. Bericht der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1892. p. 144. — Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Staarextraction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 4. p. 1. 1892.

[3]) Ueber Aufhellung von Hornhautnarben. Beiträge zur Augenheilk. Bd. II, p. 1. 1895.

[4]) R. Müller, Experimentelle Untersuchungen über die streifenförmigen Hornhauttrübungen nach Staarextraction. Diss. inaug. Greifswald 1894.

An 6 Kaninchen wurde beiderseits die Linse extrahirt. 5mal entstanden nach 8—10 Tagen Streifenbildungen. Nachdem dieselben genau gezeichnet waren, wurden die Thiere getödtet, die Bulbi enucleirt und zwei davon frisch untersucht, die drei anderen eine Stunde in 3%iger Salpetersäure und dann in Alkohol gehärtet, wobei zur Controle die ebenfalls staaroperirten Augen der anderen Seite, welche keine Streifentrübungen aufwiesen, in gleicher Weise behandelt wurden. Die frisch zu untersuchenden Augen wurden im Aequator halbirt und Linse und Iris von hinten entfernt. Ohne weiteres konnte man jetzt mit der Loupe die feinen Falten der Cornearückfläche nachweisen, welche bis auf die geringsten Einzelheiten mit der intra vitam angefertigten Zeichnung übereinstimmten. Wir liessen jetzt die Corneae gefrieren und schnitten sie dann. Sie lieferten Bilder, welche dem Aussehen der gehärteten Corneae mit Streifenkeratitis völlig analog waren (cf. Taf. I, Fig. 1 u. 2). Die Descemetis war entsprechend jedem Streifen in erheblicher Weise gefaltet und mit ihr die 3—4 tiefsten Hornhautlamellen in abnehmender Stärke. Die übrigen Schichten, wie auch Epithel und Endothel waren völlig normal. Kernvermehrung war nicht nachweisbar. Die Controlaugen zeigten durchweg normal gewölbte hintere Hornhautflächen.

Die Untersuchungen ergaben also eine vollständige Bestätigung der Hess'schen Ansicht. Jede Falte jedes Auges, die mit einem intra vitam beobachteten Trübungsstreif ihrer Lage nach übereinstimmt, ist ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung. Die Erweiterung von Hohlräumen in der Hornhaut, sei es nun ihr Saftcanalsystem oder seien es die Cornealtubes von Bowman, ist meiner Ansicht nach gar nicht im Stande, diese Streifentrübung zu erklären. Man vergleiche nur die Abbildung Becker's in seinem Atlas der pathologischen Topographie des Auges oder die Schilderung v. Recklinghausen's mit dem bekannten klinischen Bilde der Streifentrübung. Dort

eine grosse Anzahl nahe benachbarter, annähernd gleich grosser, sich kreuzender Gewebsspalten, hier einzelne, isolirte Streifen von mehreren Millimetern Länge und zuweilen bis 1 mm Breite (Laqueur). Spalten von diesen Dimensionen sind aber mir wenigstens bei meinen umfangreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen niemals vorgekommen.

Streng von dieser Streifentrübung zu trennen ist, worauf zuerst Leber[1]) hingewiesen hat, eine diffuse Corneatrübung, die sich in sehr vielen Fällen zwischen den Streifen findet. Leber führt sie, und ich schliesse mich ihm völlig an, auf eine Quellung der Cornea zurück, hervorgerufen durch Läsionen des Descemet'schen Endothels. Dasselbe manifestirt sich mikroskopisch theils durch Quellung der einzelnen Lamellen, theils durch leichtes Auseinanderweichen derselben. Die Existenz dieses Oedems begünstigt nach klinischer Erfahrung die Sichtbarkeit der Streifen. Die mikroskopische Untersuchung der Streifenkeratitis am Kaninchen hat die Erklärung dafür gegeben. Sie zeigte mir, dass die Unebenheiten der Descemetis in klaren Corneis durch leichte Verdickung der tiefsten Lamellen an den entsprechenden Stellen ausgeglichen werden (cf. Taf. I, Fig. 2), dass dagegen bei Hornhäuten mit Quellungsödem ein leichtes Auseinanderweichen derselben hinzukommt. In diesen Fällen haben die Lichtstrahlen in beständigem Wechsel Oedemflüssigkeit und abnorm gerichtete Hornhautlamellen zu passiren. So entsteht durch Summirung der brechenden Flächen eine Steigerung der Trübung. Und ferner ist ohne Weiteres verständlich, dass leistenförmige Vorsprünge einer in den tiefsten Schichten gequollenen und dadurch trüben Cornea besonders geeignet sind, Streifentrübungen zu erzeugen.

Diese Wirkung des Oedems liefert auch wohl die Erklärung für die Angaben mancher Autoren (z. B. Becker,

---

[1]) Bericht der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg, 1887. p. 134.

Sattler[1]), Fuchs, Lehrbuch, IV. Aufl., p. 210), dass die Streifenbildung besonders nach schwerer Linsenentbindung und nach Quetschung der Wundränder beobachtet wird. Beide Momente rufen bekanntlich häufig Verletzung des Endothels und damit Quellungstrübung hervor. In solchen Corneis wird deshalb auch schon bei flüchtiger Betrachtung die Streifentrübung deutlich hervortreten, während bei klarer Hornhaut genaueste Untersuchung mittels binocularer Loupe oder Loupenspiegels hierzu nöthig ist, vielleicht geringe Faltungen überhaupt nicht wahrgenommen werden können.

Nicht recht überzeugend scheint mir die Erklärung, welche Hess für die Ursache der Faltenbildung giebt. Er nimmt an, dass die Entspannung der Cornea im verticalen Durchmesser durch den Schnitt in analoger Weise wirke, wie wenn die Cornea seitlich comprimirt würde. Wäre diese Ansicht richtig, so würde ich die stärkste Faltenbildung nicht gerade am Wundrand erwarten, wo klinisch die Streifen stets am breitesten erscheinen, sondern näher der Hornhautmitte. Weiter müssten die Streifen doch schon unmittelbar nach der Operation, spätestens nach 24 Stunden sichtbar sein. In der That aber findet sich beim Menschen oft erst nach 3—4 Tagen, beim Kaninchen sogar nach 8—10 Tagen die erste Andeutung der Streifenbildung. Schliesslich verfüge ich über 2 Kaninchenbulbi, bei welchen durch starke Retraction des oberen Wundrandes eine erheblich stärkere Krümmung des verticalen Durchmessers zu Stande gekommen war, von seitlicher Compression also nicht wohl die Rede sein konnte; trotzdem zeigen beide eine typische Streifenbildung.

Diese Beobachtung und besonders die Zeit des Auftretens der Streifen macht es mir wahrscheinlich, dass die Faltenbildung in causalem Zusammenhang mit der Wundheilung steht. Es ist a priori wahrscheinlich und Dol-

---

[1]) Bericht der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg, 1887. p. 130.

ganoff hat durch ophthalmometrische Untersuchungen staaroperirter Augen bewiesen, dass während der Wundheilung eine Schrumpfung der Narbe in verticaler, wie in horizontaler Richtung statt hat. Es wird also die Cornea, besonders ihre tieferen Schichten auf einen kleineren Raum zusammengedrängt. Hierbei muss sich die weniger elastische Descemetis in verticale Falten legen, die zunächst der Narbe am tiefsten sind, während das eigentliche Parenchym sich durch seine Elasticität den veränderten Verhältnissen anpasst. Nur die tiefsten Schichten werden durch die Faltungen der Descemetis ebenfalls zur Faltenbildung gezwungen. Eine wichtige Stütze erhält diese Hypothese durch eine Thatsache, die auch Knies[1]) hervorhebt, dass nämlich Streifentrübung niemals beobachtet wird, ehe die Wunde geschlossen und die Vorderkammer wieder hergestellt ist, ehe also die Narbenschrumpfung begonnen haben kann, selbst wenn dies eine Reihe von Tagen dauern sollte. Hingegen spricht diese Beobachtung direct gegen die Hess'sche Hypothese, da ja bei klaffender Wunde die Entspannung im verticalen Meridian am allerlängsten dauert.

Schliesslich sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass jede Spur von Entzündungserscheinungen fehlt. Der Name „Streifenkeratitis" ist also sehr wenig zutreffend und dürfte vielleicht zweckmässig durch den Namen „Streifentrübung der Hornhaut" zu ersetzen sein.

II. Streifentrübung der Hornhaut bei Hypopyon-Keratitis.

Aus der grossen Anzahl streifenförmiger Hornhauttrübungen, welche wir bei den verschiedensten Affectionen des Auges beobachten, glaube ich eine weitere Gruppe herausheben zu können, welche ein klinisch wohlcharakterisirtes, scharf umschriebenes Bild giebt und anatomisch ebenfalls auf Faltungen der Descemet'schen Membran be-

---

[1]) Discussion. Bericht der Heidelb. Ophthalm. Ges., 1887. p. 137.

ruht[1]). Die allgemeine Aufmerksamkeit hat diese Trübung von jeher in viel geringerem Grade auf sich gezogen, als die Streifentrübung nach Cataractextraction, doch finde ich sie in den meisten grösseren Lehrbüchern erwähnt, wenn auch die Beschreibung nicht immer ganz mit meinen Beobachtungen übereinstimmt.

Saemisch[2]), der auch schon in seiner Monographie „Das Ulcus corneae serpens und seine Therapie" zwei hierher gehörige Fälle anführt, beschreibt die Streifen im Handbuch von Graefe-Saemisch (Band IV, 1876, p. 247) folgendermaassen: „Die unmittelbare Umgebung des Geschwürs zeigt charakteristische Veränderungen. Es finden sich nämlich, am auffallendsten markirt in der Nähe der weissen Randbögen, graue Streifen, welche von den Rändern ausgehen und sich schräg durch das Hornhautparenchym divergirend nach der hinteren Hornhautfläche hin erstrecken. Die hinteren Endpunkte dieser Streifen sind nicht selten durch kurze graue Zwischenglieder mit einander verbunden, die dann in ihrer Vollständigkeit eine Linie darstellen, welche mit dem Rande des Geschwürs parallel verläuft und einen Hornhautabschnitt umgiebt, welcher von derselben Form, wie das Geschwür, mit diesem etwa concentrisch gestellt ist. Der Theil der Cornea, welcher innerhalb dieses durch die Radien begrenzten Bezirks liegt, ist leicht grau getrübt."

Mit ganz ähnlichen Worten beschreibt Michel[3]) die in Frage stehenden Streifen, während Fuchs und de Wecker die Verbindungsglieder nicht erwähnen. Ersterer[4]) sagt: „Die Scheibe ist von einem zarten, grauen Hof umgeben

---

[1]) E. Wendt: Klinisches und Experimentelles über streifenförmige Hornhauttrübungen bei eiteriger Keratitis. Diss. inaug. Greifswald 1895.

[2]) Das ulcus corneae serpens und seine Therapie. Bonn 1870.

[3]) Lehrbuch, I. Aufl. 1884. Wiesbaden. p. 266.

[4]) Lehrbuch, IV. Aufl. 1894. Leipzig und Wien. p. 176.

und oft strahlen feine, radiäre, graue Streifen vom Rande der Scheibe aus in die durchsichtige Hornhaut aus." Und de Wecker[1]): „Ce bord etc. est boursouflé et envoie de légères stries grisâtres vers les parties périphériques de la cornée." Der Einzige, der zugleich eine Erklärung giebt, ist Schmidt-Rimpler: „Von den Rändern des Geschwürs oder Eiterinfiltrates sieht man bei schiefer Beleuchtung weisslichgraue, nach der Hornhautperipherie hin verlaufende, feine Striche — Zellinfiltrationen entsprechend — die tief in das Parenchym hineingehen und öfters mit einander in Verbindung treten."

Seit ich diesen Streifen grössere Aufmerksamkeit schenke, habe ich sie in 12 Fällen von Hypopyon-Keratitis beobachtet. Ihr klinisches Bild ist nach meinen Beobachtungen folgendes:

Bei scharfer focaler Beleuchtung, eventuell unter Zuhilfenahme der binocularen Loupe, sieht man eine Anzahl zarter Striche von etwa 2—6 mm Länge vom Geschwürsrande radiär ausstrahlen, so dass sie verlängert sich sämmtlich im Centrum des Geschwürs schneiden würden (cf. Taf. I, Fig. 3). Sie sind von graulicher Farbe, meist ganz gradlinig, seltener leicht gekrümmt, niemals gebogen, niemals theilen sie sich in mehrere Aeste. Am intensivsten sind sie unmittelbar am Geschwürsrande und hier etwa $^1/_4$—$^1/_8$ mm breit. Diese Parthie wies in fast allen Fällen eine zarte diffuse Trübung auf, die sich eine kurze Strecke vom Geschwürsrand hinweg verfolgen liess. Noch etwas weiter entfernt verlieren sich die Streifen allmählich im klaren Corneagewebe. Die binoculare Loupe stellt fest, dass sie sämmtlich in ihrer ganzen Länge in einer Ebene liegen, in der Ebene der Descemet'schen Membran. Dies liess sich besonders schön in zwei Fällen demonstriren, wo die Streifen

[1]) Traité complet d'Ophth. Bd. II, Paris 1886. p. 165.

[2]) Augenheilkunde und Ophthalmologie. Berlin 1894. VI. Aufl. p. 445.

von dem halbdurchsichtigen Rande eines schon gereinigten Geschwürs ausgingen; hier sah man sie deutlich tief hinter dem Rande noch eine kurze Strecke unter dem Geschwürsgrunde fortziehen. Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel sieht man sie gewöhnlich zunächst gar nicht. Wenn man jedoch den Spiegel hin und her dreht — noch besser unter Benutzung des Magnus'schen Loupenspiegels — so sieht man bei gewissen Stellungen desselben die Trübungen plötzlich als glashelle Streifen auftauchen, deren Configuration den bei focaler Beleuchtung wahrgenommenen Trübungen entspricht, so dass an der Identität beider kein Zweifel sein kann. Erwähnenswerth ist ihre grosse Constanz. So lange sie bestehen, was Wochen dauern kann, sieht man stets dieselben Striche in derselben Form wieder, höchstens dass am Rande der Gruppe ein neuer Streifen hinzutritt und die alten Streifen an Länge etwas zu- oder abnehmen.

Ich habe diese Streifentrübung nur bei bereits einige Zeit — mindestens eine Woche — bestehenden, schwerer verlaufenden und besonders bei tiefgreifenden Geschwüren beobachtet. Am schönsten ausgebildet waren sie stets an der dem Corneacentrum zugewandten Seite des Geschwürs, gleichgültig, ob hier der Progressionswall war oder nicht. Dem Cornearande zu fand ich sie nur, wenn das Ulcus weit von demselben entfernt war. Irgend ein Zusammenhang zwischen Intensität der Entzündung und der Streifenbildung liess sich nicht auffinden. Die Streifen fanden sich durchaus nicht nur bei stark progressiven Geschwüren mit grossem Hypopyon, sondern mehrfach sah ich sie erst im regressiven Stadium des Ulcus sich ausbilden, wenn Infiltration und Reizzustand bereits wesentlich abgenommen hatten. Auch blieben sie von den zuweilen eintretenden Nachschüben der Entzündung durchaus unbeeinflusst. In zwei Fällen wurde während des Bestehens der Striche eine Keratocele im Grunde des Ulcus punktirt; beide Male war

höchst auffällig, dass im Moment des Abfliessens des Kammerwassers die Streifen sehr viel deutlicher hervortraten. Die Lebensdauer dieser Streifen schwankte zwischen 5 und 22 Tagen. Gewöhnlich wurden sie mit fortschreitender Heilung des Geschwürs nach und nach undeutlicher und nahmen an Länge ab, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Die eben gegebene Beschreibung harmonirt völlig mit den Angaben von Fuchs und de Wecker; von der Schilderung Saemisch's und Michel's weicht sie dagegen in zwei Punkten ab. Erstens behaupten diese beiden Autoren, dass die Streifen das Corneagewebe vom Rande des Geschwürs aus schräg von vorn nach hinten durchsetzen. Diese Angabe muss ich auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen mit der binocularen Loupe als eine irrthümliche erklären. Die Streifen liegen in ihrer ganzen Länge in einer Ebene, und zwar in der tiefsten Schicht der Cornea, wie besonders die oben erwähnten Fälle demonstriren, wo die Streifen auch hinter dem Geschwürsgrunde sichtbar waren. Und weiter behaupten sie und ebenso Schmidt-Rimpler, dass sie an ihren Endpunkten mitunter durch graue Streifchen, die parallel dem Geschwürsrande verlaufen, in Verbindung treten. Ich habe dies unter meinen 12 Fällen nie gesehen, was aber natürlich nicht beweist, dass es nicht mitunter vorkommen kann.

Meine Behauptung, dass auch diese Streifentrübung durch Faltungen der Descemet'schen Membran bedingt ist, gründet sich auf folgende Erwägungen: Die Streifen erscheinen im durchfallenden Lichte nicht dunkel, sondern glashell, es kann sich also nicht um wirkliche Trübungen handeln, sondern nur um Anomalieen in der Lichtbrechung. Sie liegen sämmtlich in einer Ebene, in der Ebene der Descemet'schen Membran; bei Trübungen im Parenchym kann man dagegen fast stets mit der Zehender'schen Loupe nachweisen, dass sie verschieden tief in der Hornhaut liegen. Sie strahlen stets genau radiär vom Geschwürsrande aus,

eine Anordnung, welche keine präformirten Räume im Parenchym zeigen. Weiter möchte ich die vollständige klinische Identität derselben mit den nach Staarextraction beobachteten Streifentrübungen hervorheben. Ist für die eine Gruppe die Entstehung durch Faltungen der Descemet'schen Membran sicher gestellt, wie sie es in der That ist, so können wir sie für die andere wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Besonders glaube ich mich noch gegen die Ansicht wenden zu sollen, dass die Streifen einem Oedem der Cornea, einer Erweiterung der Lymphspalten ihre Entstehung verdanken, weil diese Hypothese der Becker'schen Ansicht von dem Wesen der Streifenkeratitis nach Staarextraction analog wäre. Abgesehen von den bei Besprechung dieser Affection angeführten Gründen, dass einem Oedem der Cornea klinisch eine diffuse Trübung entspricht, dass Lymphspalten von der kolossalen Breite eines viertel bis halben Millimeters in der Hornhaut bisher nicht nachgewiesen sind, und dass niemals die Lymphspalten so isolirt erweitert sind, ist doch gar kein Grund vorhanden, weshalb die erweiterten Lymphcanäle stets genau radiär vom Geschwürsrande ausstrahlen sollen und zwar stets von dem central gelegenen Rande, und weshalb sie sämmtlich in einer Ebene dicht an der Descemetis liegen, in einem Gewebe, welches in einigen Fällen fast kein nennenswerthes Zeichen von Oedem zeigt. Auch fällt die Entstehung der Streifen durchaus nicht mit dem Höhepunkt oder dem Ansteigen der Entzündung zusammen, sondern oft erst in das regressive Stadium. Die Streifen gehen ferner nicht von der Stelle der stärksten Entzündung, dem Progressionswall aus, sondern von der dem Corneacentrum zugewandten Seite, die allerdings oft mit dem Progressionswall zusammenfällt. Diese beiden letzten Punkte möchte ich auch gegen die Vermuthung Schmidt-Rimpler's in's Feld führen, es handle sich hier um Zellinfiltrationen. Auch ist mir nicht bekannt, dass mikro-

skopische Untersuchung jemals als Ursache von Streifentrübung stärkere Zellinfiltration nachgewiesen hätte, sondern allgemein findet man bei entzündlichen Processen eine diffuse Trübung als Ausdruck stärkerer Zellinfiltration.

Ich habe versucht, auf experimentellem Wege eine sichere Grundlage für meine Behauptung zu finden, doch zeigte sich, dass es ausserordentlich schwer ist, beim Kaninchen diese Streifen hervorzurufen. Von 18 Augen, bei welchen durch Inoculation von Staphylococcus pyogenes eine Hypopyon-Keratitis erzeugt wurde, zeigten nur 2 am 12. resp. 16. Tage geringe Andeutungen einer Streifenbildung, und es gelang mir in der That, an dem einen Auge, welches in Salpetersäure und Alkohol gehärtet war, geringe Faltung der Descemetis und der tiefsten Corneaschichten nachzuweisen, die an einem analog behandelten Controlauge mit Hypopyon-Keratitis, aber ohne Streifentrübung fehlte. Doch möchte ich auf diesen einzigen gelungenen Versuch kein besonderes Gewicht legen.

Schwierig ist es, die Entstehungsweise dieser Falten zu erklären, und vielleicht haben wir gar nicht in allen Fällen dieselbe Ursache für die Faltenbildung. Ausgehend von der Beobachtung, dass solche Streifentrübung nur bei länger bestehenden und tiefgreifenden Geschwüren sich bildete, scheint mir folgender Erklärungsversuch einen gewissen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen zu können. Bei jedem hinreichend tiefen Geschwür wird der Geschwürsgrund, d. h. die tiefsten Cornealamellen sammt Descemetis durch den intraocularen Druck nach vorn gebuchtet, also die Descemetis, die ja sehr wenig elastisch ist, in die prominente Parthie hineingepresst. Betrachten wir die Grenze der Verwölbung als einen feststehenden Ring, so muss auf dieser Kreislinie jetzt eine grössere Parthie Descemetis sich befinden, und um das zu ermöglichen, muss sich diese wenig elastische Membran in Falten legen, welche von den Rändern der Vorwölbung radiär ausstrahlen. Ein einfaches

Experiment macht uns diesen Vorgang klar. Wenn man über eine runde Oeffnung ein Tuch legt und sein Centrum in dieselbe hineindrückt, so entstehen stets Falten, die vom Rande der Oeffnung radiär nach allen Seiten hin ausstrahlen.

Ob diese Faltenbildung klinisch diagnostizirbar wird oder nicht, hängt neben der Ausdehnung und Höhe der Vorwölbung vor Allem auch von der Elasticität der Descemetis ab, die vielleicht bei verschiedenen Individuen eine verschiedene ist, vielleicht auch durch den Entzündungsprocess in der Cornea beeinflusst wird. Durch Letzteren dürfte besonders, wie das ganze Parenchym stärker aufgelockert ist, so auch der Zusammenhang der Descemetis mit der tiefsten Corneaschicht gelockert werden, so dass ihre Verschiebung an einander wesentlich erleichert wäre. Und weiter spielt hier, wie bei der Streifentrübung nach Staarextraction, ein leichtes Oedem der Cornea eine grosse Rolle, insofern es die zarten Streifen deutlicher hervortreten lässt. Mit dem Verschwinden des Oedems pflegen auch sie rückgängig zu werden.

Mit diesem Erklärungsversuch würde übereinstimmen, dass ich die Streifen nie so deutlich sah, wie in zwei Fällen von Keratocele, und dass ich sie auch in vereinzelten Fällen von Keratocele in Folge scrophulöser Ulcera andeutungsweise beobachtet habe. Allerdings scheinen die besonderen Veränderungen, welche das Hornhautgewebe bei der Hypopyon-Keratitis erleidet, besonders die weit über den eigentlichen Infectionsheerd hinausgehende entzündliche Auflockerung desselben prädisponirende Momente für das Zustandekommen dieser Trübung abzugeben. Die Art ihrer Einwirkung lässt sich freilich bisher nicht mit Sicherheit übersehen; die beiden wichtigsten Momente glaube ich eben hervorgehoben zu haben.

III. Felderförmige Hornhauttrübung.

Schon seit Jahren hat eine eigenthümliche Form der Hornhauttrübung mein Interesse erregt, welche ich am

charakteristischsten als „felderförmige“ Hornhauttrübung zu benennen glaube. Dieselbe ist nicht gerade besonders häufig — ich fand sie in keinem unserer Lehrbücher oder Monographieen erwähnt — wird aber doch wohl den meisten Fachgenossen gelegentlich aufgefallen sein und auch in ihnen vielleicht die Frage angeregt haben, was wohl das anatomische Substrat dieser merkwürdigen Anomalie ist.

Die felderförmige Trübung repräsentirt eine meist ziemlich ausgedehnte Trübung von graulicher Farbe, die in den tiefsten Schichten der Hornhaut gelegen ist, nach den Rändern zu an Intensität allmählich abnimmt, und, was das Charakteristische ist, durch eine Anzahl völlig gerader, dunkler Linien, die mannigfache Winkel und Ecken bilden, in eine Anzahl unregelmässiger, geradlinig abgegrenzter Felder eingetheilt wird.

Ich habe diese Trübungsform, die nicht zu verwechseln ist mit der zuerst von Fuchs[1]) beschriebenen Durchsetzung alter Narben mit geradlinigen, durchsichtigen Streifen, unter ganz verschiedenen Verhältnissen auftreten sehen und klinisch beobachtet; eine Erklärung für sie fand ich erst, nachdem ich durch die oben erwähnten beiden Dissertationen über streifenförmige Hornhauttrübung mich näher mit den Faltungen der Descemet'schen Membran beschäftigt hatte. Ein glücklicher Zufall gab mir in den letzten Monaten 2 Bulbi zur anatomischen Untersuchung, bei welchen ich intra vitam diese Trübung beobachtet und genau gezeichnet hatte.

Da sie die Hauptstütze bilden für meine Ansicht, dass auch diese Trübung durch Faltung der Descemet'schen Membran erzeugt wird, möchte ich ihre Beschreibung voranschicken.

Fall I. August Meinke, 53 Jahre alt, Orgelspieler aus Greifswald sucht die hiesige Klinik am 26. April 1895 auf, weil

[1]) Ueber Aufhellung von Hornhautnarben. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. II, p. 1. 1895.

er am Abend vorher mit einem Stock gegen das linke Auge geschlagen worden ist. Es zeigt sich starkes Lidödem, Chemose der Conjunctiva und eine ausserordentlich grosse, perforirende Wunde, welche halbkreisförmig von unten innen bis über die verticale Mittellinie nach oben parallel dem Cornealrand verläuft und weit klafft. Cornea diffus grau getrübt, Epithel glatt. Vorderkammer voll Blut. Bulbus stark collabirt. Lichtschein für grosse Flamme.

Da es mir schon verschiedentlich gelungen war, solche Bulbi, wenn auch ohne Sehvermögen, zu erhalten, machte ich auch hier den Versuch einer conservativen Therapie durch Abtragung der vorgefallenen Theile und die Skleralnaht. Der Verlauf war bis zum 14. Mai ein durchaus günstiger. Die Schwellung der Lider und der Bindehaut verschwand fast völlig, die Hornhaut klärte sich bis auf eine Anzahl zarter, grauer Streifen, welche sämmtlich radiär gestellt waren und mit der zunehmenden Aufhellung der Cornea in den folgenden 12 Tagen in unveränderter Gestalt stetig deutlicher wurden; das Blut in der Vorderkammer resorbirte sich. Keine Schmerzen, weder spontan noch auf sanften Druck. Die Wunde schien völlig geschlossen, wenn auch etwas eingezogen. So wagte ich am 14. Mai, also drei Wochen nach der Vernähung, den Verband fortzulassen. Augenscheinlich noch zu früh; denn 2 Tage später zeigte sich beginnende Eiterung, von der Wunde ausgehend. Es traten Schmerzen auf, sowohl spontan, als bei Druck, die Bindehaut injicirte sich etwas stärker, die Cornea trübte sich wieder mehr. Gerade innen trat diese Trübung zuerst auf und erstreckte sich hier 2—3 mm in die Cornea hinein. Oberhalb derselben finden sich etwa ein Dutzend strichförmiger, grauer Trübungen, die in den tiefsten Schichten gelegen und nach Art der Streifentrübungen nach Cataractextraction angeordnet sind; eine kleinere Gruppe ähnlicher Streifen findet sich oben aussen. Das Corneacentrum ist völlig klar. Von oben nach innen zieht an der Rückfläche der Hornhaut ein $1\frac{1}{2}$ mm breiter Eiterstreif, der sich scharf gegen das Kammerwasser abgrenzt. Aus der Tiefe des Glaskörpers schimmert Blut.

Am 18. V. machte ich noch den Versuch durch Cauterisation der Wunde die Eiterung zu begrenzen. Da dies misslang, entschloss ich mich am 20. V. zur Enucleation, vor welcher ich folgenden Status aufnahm:

Das Auge ist stärker injicirt, Conjunctiva leicht chemotisch, die Eiterung in der vorderen Kammer fortgeschritten. Die

erheblich verkleinerte Cornea ist total getrübt und zwar handelt es sich um eine gleichmässige graue, ziemlich intensive Trübung, die in den tieferen Schichten liegt (cf. Taf. I, Fig. 4). Durch schmale dunkle völlig gerade Linien, die überall bis zur Hornhautperipherie reichen, wird sie in eine geringe Anzahl unregelmässiger Felder abgetheilt. Ob diese dunklen Linien durchsichtig sind, ist nicht zu entscheiden, da der Hintergrund kein rothes Licht reflectirt. Im inneren oberen und oberen Quadranten sind diese Felder wegen der Eiterung nicht recht zu unterscheiden. Das Hornhautepithel ist überall glatt und glänzend. Die Trübung wird möglichst genau gezeichnet.

Unmittelbar nach der Enucleation wird die Cornea mit Messer und Scheere vorsichtig von der Sklera gelöst und sofort in frischem Zustande untersucht. Gegen helles Licht gehalten erscheint sie nur wenig getrübt und man erkennt die vorher gesehenen und gezeichneten Trennungslinien als glashelle Streifen. Gegen einen schwarzen Hintergrund erscheinen die Felder sofort wieder als trübe Parthieen, während die Trennungslinien den dunklen Hintergrund deutlich durchschimmern lassen, also halbdurchsichtig sind. — Lässt man das Licht auf der Rückfläche der Cornea spiegeln, so erkennt man, dass dieselbe in feine Falten gelegt ist, die als zarte Rillen die ganze Rückfläche durchziehen. Ich habe dieselbe mit der Loupe genau studirt und kann die Versicherung abgeben, dass sie bis in jede Einzelheit genau den dunklen Trennungslinien der einzelnen Felder entsprechen. Sie sind tief genug, um auch auf dem Durchschnitt der frischen Cornea ohne weiteres als Einsenkungen erkannt zu werden.

Nachdem diese Verhältnisse am frischen Präparat studirt sind, wird die Cornea in ein unteres Drittel und obere zwei Drittel zerlegt und ersteres, sowie der übrige Bulbus in Müller'scher Lösung, letztere in $3^1/_2$ prozentiger Salpetersäure und Alkohol gehärtet.

Mikroskopischer Befund: Die Sklera, deren Bündel gewellt und etwas aus einander gewichen sind, ist erheblich verdickt. Uvealtract im Allgemeinen leicht zellig infiltrirt, in der Nähe der vereiterten Wunde werden die Zellmengen grösser. Die Retina ist total abgelöst; zwischen ihren Falten und im subretinalen Raum finden sich grössere Blutmengen. Die Linse fehlt völlig, sie ist jedenfalls bei der Verletzung aus dem Augapfel herausgeschleudert worden.

Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt

und zwar am stärksten in der Nähe des Eiterheerdes (cf. Taf. I, Fig. 5). Hier beträgt ihr Durchmesser 2 mm; am entgegengesetzten Ende $^5/_4$ mm. Die Verdickung ist durch ein Oedem der Hornhaut bedingt, welches hauptsächlich in den tiefsten Schichten nachweisbar ist, während die oberen drei Viertel nur wenig daran participiren. Man findet nicht nur zwischen den einzelnen Lamellen und um die sämmtlichen Hornhautkörperchen schmale Lymphspalten, vor Allem sind die Lamellen selbst verdickt und gequollen. Die Hornhautkörperchen erscheinen normal, der Gehalt der Cornea an Rundzellen ist kaum stärker als in der Norm, selbst in den der Eiterung benachbarten Parthieen — ein Befund der mir Anfangs sehr überraschend schien, sich aber nach der Leber'schen Attractionstheorie ungezwungen erklärt. Epithel und Bowman'sche Membran überall intact. Ebenso ist die Descemet'sche Membran und ihr Endothel überall erhalten. Die Zellen des letzteren sehen z. Th. etwas gequollen aus und ihr Kern färbt sich schwächer.

Das am frischen Präparat gesehene Rillensystem findet man nun auf den Schnitten wieder, als Einsenkungen der Descemet'schen Membran sammt ihrem Endothel und den tiefsten Parenchymschichten. Die Tiefe derselben beträgt $^1/_6$—$^1/_5$ mm, einzelne Falten erreichen sogar die Tiefe von $^1/_3$ mm. Eine genauere Betrachtung des Präparats lässt es uns verständlich erscheinen, dass diese Einsenkungen als dunkle Striche in der diffusen grauen Trübung erschienen (cf. Taf. II, Fig. 6). Sie sind nämlich so tief, dass sie durch die hauptsächlich ödematösen Parenchymlagen hindurchreichen, während über ihren Kuppen die Lamellen in fast normaler Weise auf einander gelagert erscheinen. So mass ich z. B. an einer Stelle die Corneadicke in toto 1,36 mm, aber über der Kuppe einer Einsenkung nur 1,09 mm, also wenig mehr, als die Norm. An einer anderen Stelle 1,5 bezw. 1,15 mm, also ganz ähnliche Verhältnisse. Das Oedem ist es aber, das die Trübung hervorrief; wo es fehlt, oder schwach ausgebildet ist, muss die Cornea annähernd durchsichtig erscheinen.

Die Descemet'sche Membran zeigt an den Kuppen ihrer Falten 2—3 feine Einkerbungen, die wohl der Ausdruck ihrer starken Knickung an dieser Stelle sind. Das Endothel zieht sich in sämmtliche Falten hinein, ist aber in denselben ganz ausserordentlich abgeflacht, etwa auf den dritten Theil seiner normalen Dicke reducirt, sowohl die Zellen wie die Kerne.

Ich kann mir diesen Befund nur dadurch erklären, dass intra vitam die sonst der Kammer zugewandten Flächen der Descemetis an einander gepresst waren und die Endothelzellen flach drückten. Erst port mortem, vielleicht mitbedingt durch die Abtragung der Cornea wichen die Wände der Einsenkung etwas von einander, so dass jetzt ein schmaler Spalt zwischen ihnen besteht; das Endothel aber behielt seine abgeflachte Gestalt.

Die eben gegebene Beschreibung entspricht den in Salpetersäure und Alkohol gehärteten Präparaten und, wie ich glaube der Wirklichkeit. Der in Müller'scher Lösung fixirte Theil der Cornea zeigt die Falten nur in einer Tiefe von 0,05 mm und dabei in einem ganz flachen Bogen von 0,35 mm Breite verlaufend. Ich nehme an, dass dieselben postmortal so auseinander gewichen sind. Denn erstens würde man so seichte Furchen nicht makroskopisch auf der Rückfläche, noch viel weniger auf dem Corneaquerschnitt haben sehen können. Dann aber haben wir auch hier das Endothel in derselben Weise plattgedrückt, wie an den Salpetersäure-Alkohol-Präparaten und es zeigen die Einsenkungen der Descemetis an ihren Kuppen die gleichen kleinen Einknickungen, wie an jenen. Die Entstehung derselben kann man sich aber, glaube ich, nur dadurch erklären, dass die Descemetis früher hier sehr stark gebogen war; bei einem so flachen Bogen, wie er jetzt vorliegt, war schwerlich Gelegenheit zur Entstehung derselben gegeben.

Fall II. Marie Timme, Arbeiterin, 25 Jahre alt, ist am 19. IX. 95 von einer Ziege mit dem Horn ins linke Auge gestossen worden. Als sie am 8. X. die hiesige Klinik aufsuchte, zeigte sich der Bulbus erheblich verkleinert und zurückgesunken, Lider leicht ödematös, Conjunctiva chemotisch und sehr stark injicirt. Parallel dem unteren Hornhautrande befindet sich ein 7 mm langer Riss durch Sklera und Conjunctiva hindurch, welchem die untere Hälfte der Iris bis zum Pupillarrande eingelagert ist.

Die Cornea ist etwas horizontal-oval und von einer grösseren Anzahl fleckförmiger, gradlinig begrenzter Trübungen eingenommen (cf. Taf. II, Fig. 7), welche in den tiefsten Schichten des Parenchyms gelegen sind. Die Intensität der Trübung ist in der unteren Hälfte sehr viel grösser, als in der oberen; der obere-äussere Quadrant ist sogar fast ganz durchsichtig geblieben. Die dunklen Trennungslinien haben aber auch unten noch einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit bewahrt, denn man sieht durch sie hindurch schmale Streifen rothen Blutes

in der Vorderkammer, die sich anscheinend tief in die Faltungen der Descemetis hineingezogen haben. Dass auch die trüben Felder, selbst in der unteren Hälfte nicht ganz undurchsichtig sind, wenn man die Trübung beschattet lässt und dahinter gelegene Theile focal beleuchtet, wird durch die Sichtbarkeit eines etwa $1^1/_2$ mm hohen Hypopyons bewiesen, über welchem ein erheblicher Bluterguss in der Vorderkammer liegt. Die Iris ist zum grössten Theil an ihrem Ciliaransatz abgerissen, die Linse scheint zu fehlen. Aus dem Glaskörper erhält man einen undeutlichen, gelblichen Reflex. Der Bulbus ist breiweich; der Ciliarkörper hochgradig druckempfindlich. Lichtschein für höchste Flamme.

Am 10. X. wird der Bulbus enucleirt, 24 Stunden in 10 procentigem Formol gehärtet, dann 24 Stunden gewässert, und am 12. X. vertical halbirt.

Es zeigt sich die Cornea in der stärker getrübten unteren Hälfte ausserordentlich verdickt, bis auf 3 mm, auch in der oberen Hälfte misst sie $1^1/_4$ mm. Die innere Hälfte wird nun in 75 procentigen Alkohol gelegt; von der äusseren wird sorgfältig die Sklera von der Cornea losgelöst. Hält man Letztere jetzt gegen einen dunklen Hintergrund, so erkennt man sofort die gleiche Zeichnung, wie intra vitam. Benetzt man die Rückfläche mit Wasser, so wird die Zeichnung weniger deutlich. Gegen das Fenster gehalten, lässt die Cornea die vorher dunklen Trennungslinien jetzt als helle Striche erkennen, während die getrübten Felder als dunklere Flecke erscheinen.

Betrachtet man die Rückfläche der Hornhaut im auffallenden Licht, so sieht man unregelmässig angeordnete, ziemlich tiefe Rillen. Eine genaue Betrachtung mit der Loupe ergiebt, dass sie bis in jedes Detail mit der intra vitam angefertigten Zeichnung übereinstimmen. Den dunklen Trennungslinien entsprechen tiefe Einziehungen der Corneainnenfläche; den trüben Feldern die dazwischenliegenden Prominenzen, deren Höhe dem Grade der Trübung entspricht. Ist der Rand eines Feldes besonders trüb, so sieht man auch eine besonders starke, leistenförmige Erhebung der Descemetis. Die Loupenbetrachtung lässt aber ausser diesen Hauptfalten noch eine Anzahl Nebenfalten erkennen, welche klinisch keine Erscheinungen hervorgerufen hatten.

Es wird nun die Cornea in verticale, im Randtheil auch in schräg verlaufende Schnitte zerlegt, die mit Hämatoxylineosin oder mit Pikrolithioncarmin gefärbt werden. Es ist ent-

schieden schwierig, sich in den Faltungen dieser Schnitte zu orientiren und vielfach nur unter Zuhilfenahme des noch nicht geschnittenen Corneastückes möglich.

Was an Verticalschnitten (cf. Taf. II, Fig. 9) vor allem auffällt, ist das ausserordentlich starke Oedem der Hornhaut in ihrer unteren auf 3 mm verdickten Hälfte. Die einzelnen Lamellen sind durch lange schmale Spalten von einander getrennt, ebenso beobachtet man auch den Kernen anliegend schmale Hohlräume. Vor allem aber ist die Verdickung durch eine Quellung der Lamellen selbst bedingt, in welchen man deutlich die stark gewellten einzelnen Fibrillen als eine feine Längsstreifung erkennt. Am stärksten ausgesprochen ist die Quellung in den tiefsten Parenchymlagen, und in der oberen Corneahälfte auf diese allein beschränkt. Wo sich eine erhebliche Einsenkung der Descemetis findet, erscheinen die Lamellen wie auf einander gepresst, ohne Zwischenraum und sehr viel dünner. Der Uebergang an diesen Stellen ist ein sehr plötzlicher.

Die Rundzellen in der Hornhaut sind an Zahl nur unwesentlich vermehrt. Die fixen Hornhautkörperchen erscheinen in der unteren Hälfte stark in die Länge gezogen; ihre Ausläufer sind vielfach korkzieherförmig gewunden. In der oberen Hälfte nähert sich das Aussehen der Cornea viel mehr der Norm.

Bowman'sche Membran und Epithel überall normal. Ebenso ist die Descemetis und ihr Endothel überall erhalten. Den ausserordentlich starken Ausbiegungen der letzteren passen sich die tiefsten Parenchymschichten vollständig an. Erst in der vorderen Hälfte, an anderen Stellen in den vorderen zwei Dritteln der Cornea ist ihr Verlauf wieder der Oberfläche parallel. Die Tiefe der einzelnen Furchen beträgt $^1/_4$—$^1/_2$ mm, eine besonders starke Einsenkung in der stärksten ödematösen Parthie erreicht sogar die ausserordentliche Tiefe von 0,8 mm. Die Blutstreifen, welche intra vitam sichtbar waren, sind mikroskopisch kaum noch nachzuweisen, da das Blut bei Eröffnung der Vorderkammer abfloss. Nur in einer der tiefsten Nischen finde ich ein zartes Fibringerinnsel, welches grosse Mengen rother Blutkörperchen einschliesst (cf. Taf. II, Fig. 9, c). Ebenso ist das Hypopyon nicht mehr nachweisbar.

Die Wunde unterhalb der Cornea, die schon wieder mit Epithel überkleidet ist, das sich in alle Nischen hineinsenkt, lässt zwischen den Sklerarändern Irisfetzen, Linsenkapsel und Retina eingelagert erkennen. Iris und Ciliarkörper befinden

sich im Zustande der Entzündung. Zwischen ihnen, etwa die Stelle der aus dem Auge luxirten Linse einnehmend, findet sich ein zartes, sehr gefässreiches Granulationsgewebe, das auch den ganzen, allerdings sehr kleinen Glaskörperraum einnimmt. Netzhaut total abgelöst; zwischen ihren Falten grössere Mengen Blut. Die Aderhaut zeigt geringe, kleinzellige Infiltration; ihre innere Oberfläche ist in viele kleine Falten gelegt, wohl in Folge der schon erheblichen Schrumpfung des Augapfels. — Sklera stark verdickt; ihre Bündel gelockert und wellig verlaufend.

Ehe ich zur Besprechung dieser Fälle übergehe, möchte ich noch eine dritte Beobachtung schildern, in welcher ich die Cornea zwar nicht seciren, dafür aber die Trübung bis zu ihrem Verschwinden beobachten konnte.

Fall III. Hermann Nitzsche, 62 Jahre alt, Gerber, erlitt am 24. X. 95 eine Verletzung seines rechten Auges durch hineinspritzendes, heisses Natriumsulfhydrat, das mit Kalk gemischt war, eine Lösung, die die Gerber zur Enthaarung der Felle benutzen. Sofort heftiger Schmerz und Sehstörung, am 27. X. Aufnahme in die hiesige Klinik.

Stat. pr. Lider leicht geschwellt, mässige pericorneale und conjunctivale Injection. Etwas unterhalb der Mitte der Hornhaut befindet sich ein halb linsengrosser, sehr flacher Substanzverlust, von dessen Grund nur etwa der dritte Theil graugelblich infiltrirt ist. Die Randtheile sind völlig klar und von Epithel bedeckt. Die übrigen Theile der Hornhaut haben glattes glänzendes Epithel, zeigen aber ganz flache Unregelmässigkeiten. Das Parenchym ist durchsichtig bis auf die allertiefsten Schichten, welche eine über das ganze Pupillargebiet — bei fast maximaler Mydriasis — ausgedehnte, ziemlich intensive Trübung aufweisen. Dieselbe setzt sich aus vielen, völlig gradlinig begrenzten Feldern zusammen (cf. Taf. III, Fig. 10), deren Ränder vielfach etwas stärker getrübt sind, als die mittleren Parthieen. Die mässig breiten Trennungslinien sind auch nicht völlig klar, erscheinen aber bei focaler Beleuchtung, hauptsächlich wohl durch den Contrast fast schwarz.

Man kann die Trübung sehr leicht unter den durchsichtigen Rand des Geschwürs hinweg verfolgen und constatiren, dass sie durch einen grossen Zwischenraum von ihm getrennt ist. Im durchfallenden Licht erscheint die ganze Parthie gleich-

mässig grauröthlich, nur die allerbreitesten schwarzen Striche glaubt man als heller röthliche Streifen wahrnehmen zu können. Die Randparthieen der Hornhaut sind klar. 1 mm hohes Hypopyon. Bulbus im Uebrigen, soweit sichtbar, normal. Visus auf Erkennen von Handbewegungen reducirt.

Bei Atropin, Sublimatsalbe und Verband schwanden in den nächsten Tagen die entzündlichen Erscheinungen, das Ulcus reinigte sich zunächst und füllte sich dann mit Narbengewebe; die felderförmige Trübung hellte sich ganz allmählich auf. Und zwar ging dies in der Weise vor sich, dass zuerst die peripherten Trübungen verschwanden, während gleichzeitig die dem Ulcus näher gelegenen heller wurden und schliesslich von einer Seite her völlig sich aufhellten, so dass nur der andere Rand als graue Linie sichtbar blieb. Dieses Uebergehen in grauliche, grade Striche liess sich an allen Feldern beobachten, so dass am Ende nur noch eine Anzahl radiär vom Ulcus ausstrahlender, grauer Striche übrig blieb (cf. Taf. III, Fig. 11), ähnlich wie bei einer einfachen Hypopyon-Keratitis. Dieselben liessen sich zwar nicht über den Rand des Ulcus hinweg verfolgen, da dasselbe durch Narbengewebe jetzt undurchsichtig geworden waren, aber man constatirte leicht mit der binocularen Loupe, dass sie in einer Ebene weit hinter dem Geschwürsrande lagen.

Am 13. XI. ist die Cornea, abgesehen von der Geschwürsnarbe völlig klar. $V = {}^{1}/_{7}$. Patient wird entlassen. Versuche mit der gleichen Masse eine ähnliche Trübung beim Kaninchen zu erzeugen, schlugen fehl.

Vorstehende drei Krankengeschichten geben typische Beispiele von einer Form der Hornhauttrübung, welche ich mich erinnere, auch bei anderen Erkrankungen verschiedentlich gesehen zu haben, ohne dass ich allerdings in der Lage bin, beweisende Krankengeschichten dafür beizubringen. So constatirte ich sie in einigen Fällen von schwerer Keratitis parenchymatosa, von Hypopyon-Keratitis und von Contusio corneae. Die Trübung, welche nach der Prellung der Cornea auftritt, und die ich als ein Oedem derselben auffassen zu müssen glaube, hervorgerufen durch Verletzung des Descemet'schen Endothels, ist meistens gleichmässig wolkig, manchmal beobachtet man unregelmässig angeord-

nete graue Striche in ihr und einige Male sah ich auch geringere Grade dieser felderförmigen Trübung.

In allen diesen Fällen treten die so sehr auffälligen charakteristischen Eigenthümlichkeiten der felderförmigen Trübung auf das Deutlichste hervor, nämlich Lage in den tiefsten Schichten, ziemlich erhebliche Ausdehnung der Trübung und Theilung derselben in eine verschieden grosse Anzahl einzelner Felder durch völlig gradlinige, mehr durchsichtige Striche, welche eben wegen dieser relativen Durchsichtigkeit in auffallendem Licht dunkel erscheinen, während sie immerhin noch so trüb sind, dass in durchfallendem Licht nur die breitesten von ihnen als schwachrothe Streifen sichtbar sind.

Dass wir in der That in den beschriebenen Faltungen der Descemet'schen Membran, verbunden mit dem Oedem der tiefsten Schichten die Ursache dieser Trübung zu suchen haben, kann, glaube ich, keinem Zweifel unterliegen. Der erste Einwand, der mir gemacht werden wird, ist wohl der, dass es sich um Kunstproducte, hervorgerufen durch fehlerhafte Härtung handelt. Diesem Einwand kann ich die Spitze durch den Hinweis auf Fall I abschneiden, in welchem die Untersuchung der Cornea in ganz frischem Zustande, unmittelbar nach der Enucleation vorgenommen wurde, und eine genaue Loupenuntersuchung die völlige Identität des Rillensystems mit der intra vitam aufgenommenen Zeichnung ergab.

In Fall II wurde in gleicher Weise die Untersuchung der ganzen Cornearückfläche vorgenommen, nachdem vorher der Bulbus in 10 %igem Formol 24 Stunden gehärtet und dann gewässert worden war, also vor Einleitung der Alkoholhärtung. Abgesehen davon, dass wir in dem Formol ein durchaus zuverlässiges und, wie ich mich selbst verschiedentlich überzeugt habe, ein die Gestalt der Cornea nicht tangirendes Härtungsmittel haben, beweist auch hier die absolute Identität des Rillensystems mit der am lebenden

Auge gemachten Zeichnung, dass wir in ersterem das anatomische Substrat der letzteren erblicken müssen.

Auf diese Betrachtung der Cornea im Ganzen lege ich sehr viel mehr Gewicht, als auf eine Vergleichung einzelner Schnitte mit der Zeichnung, denn die Erfahrung hat mich gelehrt, dass es oft ausserordentlich schwer und manchmal nur unter Zuhilfenahme der noch nicht geschnittenen Theile der ganzen Cornea überhaupt möglich ist, die am Schnitt sichtbaren Falten mit der Zeichnung in Einklang zu bringen.

Und diese Faltenbildung ist in der That ausserordentlich geeignet, das klinische Bild der Trübung zu erklären. Zunächst wird die geradlinige Gestalt der Trennungsstriche auf das Ungezwungenste durch die Falten wiedergegeben, welche ja die Tendenz haben müssen, grade Linien zu bilden. Dann aber zeigt uns das mikroskopische Präparat auf das Deutlichste, weshalb die Felder graulich, die Trennungsstreifen dunkel erscheinen. Es handelt sich um ein Oedem der Cornea, welches in hohem Grade ausschliesslich in den tiefsten Schichten des Parenchyms vorhanden ist. Wo eine Falte der Descemetis weit in die Grundsubstanz nach vorn sich erstreckt — und die Tiefe der Falten ist von $^1/_4$—$^3/_4$ mm — fehlt das Oedem fast völlig, die einzelnen Lamellen scheinen dicht aufeinander gepresst, sogar die Kerne sehr viel schmäler, als in der Nachbarschaft (cf. Taf. II, Fig. 6). Diese Stellen müssen deshalb sehr viel weniger trüb erscheinen, als ihre Umgebung, und der Uebergang ist ein so plötzlicher, dass die leidlich scharfe Begrenzung der dunklen Linien völlig dadurch erklärt wird.

Es könnte vielleicht auffallen, dass ich das Zustandekommen von Hornhauttrübungen in den beiden früheren Abschnitten durch Ausbuchtung der Cornearückfläche nach hinten hin, jetzt durch Einbuchtung nach vorn zu erklären versuche, und man könnte mir mit Recht vorhalten, dass ein so gegensätzliches Verhalten dieser Membran wenig

Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es ist jedoch nur scheinbar gegensätzlich; ich glaube sogar zeigen zu können, dass es in Wirklichkeit genau das Gleiche ist, dass die felderförmige Trübung nur eine höhere Entwicklungsstufe der Streifentrübung ist.

Zunächst sind hier wie dort die dicken Stellen der Cornea auch die trüben, die dünnen sehen weniger trüb, resp. dunkel aus. Der Unterschied liegt nur darin, dass bei den Streifentrübungen nur strichförmige Stellen verdickt sind, während bei der felderförmigen Trübung nur strichförmige Parthieen frei von Verdickung geblieben sind.

Weiter hatte ich Gelegenheit in Fall I das Entstehen, in Fall III das Verschwinden dieser Trübung zu beobachten und ich constatirte, dass sie sich aus Streifentrübung entwickelt und vor ihrem völligen Verschwinden sich auf Streifentrübungen reducirt, indem die einzelnen Felder von der Seite her schmäler werden. Auch kommen bei den gleichen Erkrankungen beide Formen der Trübung vor. So beobachten wir bei Hypopyon-Keratitis, bei Prellung der Hornhaut in vielen Fällen Streifentrübung, in einzelnen aber auch felderförmige Trübung. Laqueur[1]) berichtet, dass in schweren Fällen von „Streifenkeratitis“ nach Staarextraction die Streifen so breit werden, dass nur sehr schmale, geradlinige, dunkle Zwischenräume sie trennen, also ein leichter Grad von felderförmiger Trübung entsteht. Auch in einem Falle von schwerer, perforirender Verletzung mit Glaskörperverlust — also analog Fall I und II — habe ich einmal 10 Tage nach der Verletzung 2 Systeme von Streifentrübung beobachtet, die beide senkrecht auf dem Cornearande standen. Eins vom inneren oberen Rande ausgehend, entsprach dem Sklerariss, der hier concentrisch zum Sklerarand verlief, das andere befand sich aussen oben. Es gelang mir durch Abtragen der vorgefallenen Theile

---

[1]) Bericht der Heidelb. Ophthalm. Ges. 1887. p. 118.

und Naht den Bulbus zu retten, und ich konnte beobachten, wie mit der allmählichen Zunahme der Tension die Streifen verschwanden. Ich zweifle nicht, dass auch hier, wie im Falle Heinke, Uebergang in felderförmige Trübung eingetreten wäre, wenn der Process sich zur Phthisis bulbi weiter entwickelt hätte.

Aus diesen Gründen nehme ich an, dass auch die felderförmige Trübung mit einer Ausbuchtung der Descemetis nach hinten hin beginnt. Aber bald wird die letztere auf einen immer kleineren Raum zusammengedrängt; die Falten werden breiter und breiter, sie nähern sich einander immer mehr, bis sie sich schliesslich fast oder ganz berühren; zwischen ihnen ist eine Rille stark nach innen eingebuchteter Descemetis geblieben. So würde die felderförmige Trübung nur eine höhere Entwicklungsstufe, die Streifentrübung darstellen.

Ihren klinischen Verlauf konnte ich an Fall III genau beobachten und constatirte, dass sie sich vollständig wieder zurückbildet, nachdem sie vorher kurze Zeit das Aussehen von Streifentrübungen dargeboten hat. So wird es vermuthlich in der grössen Mehrzahl der Fälle sein, wenn das Auge erhalten bleibt. Mit der Rückbildung des Oedems gleichen sich die Falten mehr und mehr aus, und so geht mit dem Verschwinden der diffusen Trübung Hand in Hand das Undeutlichwerden der Trennungslinien. Erfolgt die Rückbildung der Falten, oder besser gesagt, der breiten Prominenzen nicht ganz gleichmässig, bleibt hier und dort ein Rand etwas länger als Falte bestehen, so wird der vollständigen Restitutio ad integrum das Erscheinen von Streifentrübungen vorhergehen.

In seltenen Fällen scheint diese felderförmige Trübung dauernde Spuren zu hinterlassen, wenigstens glaube ich 2 Fälle in diesem Sinne deuten zu dürfen, in welchen nach früh überstandener Keratitis parenchymatosa ein höchst eigenthümliches System völlig gradliniger, grauer Striche

in der Hornhaut zurückgeblieben war. Der erste ist von Percy Fridenberg[1]) beschrieben:

Ein dreissigjährige, congenitaluetische Frau, beiderseits hochgradig myopisch, hatte im Alter von 17 Jahren parenchymatöse Keratitis überstanden, die anscheinend ohne Trübungen zu hinterlassen, abgeheilt war. Mit dem Spiegel sah man jedoch bei erweiterter Pupille ein System völlig gradliniger, äusserst schmaler, schwarzer Linien, die eine Art geometrische Figur bilden (cf. Taf. II, Fig. 8). Bei focaler Beleuchtung erschienen die Linien als feinste, graulich weisse Striche, die tief unter der Oberfläche der Hornhaut lagen. Letztere war völlig klar und glatt. Während der Beobachtungsdauer von 8 Monaten trat keine Aenderung in der Anordnung oder dem Aussehen der Striche ein.

Fridenberg führt als Analogon eine Abbildung von Hirschberg[2]) an, die Spätstadien einer parenchymatösen Keratitis darstellt. Unter den vielen schwarzen Linien, die die restirenden Gefässe darstellen, war ihm eine absolut gradlinige, mehrfach gegabelte Figur aufgefallen, die, wie er mit Recht sagt, unmöglich auf Gefässentwicklung bezogen werden kann. Auch Hirschberg nimmt dies nicht an. Er sagt, die Streifen können unmöglich Blut enthalten, da sie bei Drehung des Spiegels (Wechsel des Einfallswinkels) bald dunkel bald hell erscheinen. Fridenberg sucht diese Streifen durch Fettansammlung in den Lymphräumen zu erklären.

Ich muss gestehen, der Gedanke, dass nur so wenig absolut gradlinig verlaufende Lymphcanäle so stark fettig infiltrirt sein sollen, hat für mich etwas höchst Unwahrscheinliches, und ich glaube, folgende Erklärung dürfte viel ungezwungener sein: Zur Zeit des Bestehens der Keratitis

---

[1]) A geometrical system of opaques lines in the cornea: an undescribed sequela of interstitial Keratitis. N. Y. Eye and Ear Infirmary Reports. Jan. 1895.

[2]) Ueber specifische Hornhautentzündung. Centralblatt f. Augenheilk. 1888. p. 254.

parenchymatosa hat hier felderförmige Trübung bestanden. Die einzelnen Einbuchtungen der Descemet'schen Membran waren tief, ihre Oberflächen lagen unmittelbar an einander, so dass es nach Abstossung des Endothels zu einer Verklebung kommen konnte, wohl unter Mitwirkung des stärker fibrinhaltigen Kammerwassers. Diese Verklebung wurde allmählich eine so feste, dass sie auch mit Rückbildung der Hornhaut zur Norm und mit dem Verschwinden des Oedems nicht wieder rückgängig wurde. Es würde diese Annahme uns völlig befriedigend die eigenthümlich geometrische Anordnung der Streifen, ihre Gradlinigkeit und die scharfen Winkel erklären, und auch mit dem optischen Verhalten in Hirschberg's Fall durchaus harmoniren. Gegen sie spricht auch nicht, dass in den von mir secirten Fällen von felderförmiger Trübung das Endothel überall intact die Innenfläche der Descemetis überzog, denn diese Faltung war erst wenige Tage alt; in jenen Fällen aber mögen die beiden Oberflächen Wochen, vielleicht Monate einander bis zur Berührung genähert gewesen sein.

Die Ursache für diese Faltenbildung aufzufinden, macht in den beiden erstgenannten, zur Section gekommenen Fällen keine Schwierigkeit. Beide Male handelte es sich um eine beginnende Phthisis bulbi, welche schon zu einer erheblichen Verkleinerung des Corneadurchmessers geführt hatte. Dieser Abnahme der Flächenausdehnung adaptiren sich die Cornealamellen und die Bowman'sche Membran lediglich durch Zusammenziehung unter Zuhilfenahme leichter Schlängelungen der Lamellen; die unelastische Descemet'sche Membran muss sich in Falten legen, um auf dem kleineren Raume dieselbe Flächenausdehnung bewahren zu können.

Weit schwieriger ist es, eine Erklärung für die Faltenbildung in Fall III zu finden, sowie in den oben erwähnten Fällen von Keratitis parenchymatosa, von Hypopyonkeratitis und Contusionstrübung. Allen diesen Fällen ist gemeinsam, dass es sich um eine Verdickung, um ein Oedem

der Cornea handelt. Da eine Vorwölbung der Oberfläche hierbei nicht beobachtet wird, muss eine Abflachung der concaven Rückfläche eintreten, und diese mag vielleicht in manchen Fällen geringe Faltenbildung in der Descemetis hervorrufen; wahrscheinlich ist mir jedoch, dass auch andere Momente, vielleicht ungleichmässige Quellung, hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Auch mag wohl die Tendenz der Lamellen, bei ihrer Quellung gleichmässig mit der Zunahme des Dickendurchmessers im Längsdurchmesser sich zu verkürzen, von Bedeutung sein.

IV. Streifentrübung durch Faltung der Bowman'schen Membran bedingt.

Konnte ich oben die felderförmige Trübung als ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Streifentrübung bezeichnen, so kann ich in folgenden Zeilen einen Fall beschreiben, bei welchem der Faltungsprocess noch über das Stadium der felderförmigen Trübung hinausgegangen ist.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Frl. Ida Zaage, 35 Jahre alt, consultirte zum ersten Male am 17. April 1888 die hiesige Univ. Augenklinik wegen Glaukoms des linken Auges mit starken Schmerzen und absoluter Amaurose. Obgleich schon damals an die Möglichkeit eines Tumors gedacht war, wurde von einer Enucleation Abstand genommen, da die Schmerzen und Injection nach zweimonatlicher Behandlung mit Pilocarpin und Narcoticis verschwanden.

Am 28. März 1893 stellte sie sich wieder hier ein, da neuerdings stärkere Schmerzen und Druckempfindlichkeit aufgetreten sind. Der Bulbus war phthisisch, die Cornea erheblich verkleinert und in sehr auffallender Weise gezeichnet. Ich war damals zufällig in Greifswald anwesend, und da die eigenthümliche Form der Trübung mein Interesse erregte, machte ich mir einige Notizen über dieselbe und fertigte eine Zeichnung an. Beide sind leider verloren gegangen. Anlässlich meiner Untersuchungen über die felderförmige Trübung kam mir aber dies Auge wieder ins Gedächtniss, und ich hatte das Glück, es unaufgeschnitten, in Müller'scher Lösung gut ge-

härtet, in der Sammlung zu finden und dazu eine hinreichend genaue Krankengeschichte.

Am 28. III. 93. war folgender Status aufgenommen worden: Mässige episklerale Injection. Bulbus verkleinert. Einziehungen den Muskeln entsprechend. Cornea gleich einem kleinen, liegenden Oval, in toto diffus getrübt und mit fächerartigen, streifigen Trübungen versehen, die oben divergirend nicht den Cornearand erreichen, unten in einer horizontalen, leicht gebogenen, grauen Linie endigen. Nach unten von dort sieht man noch ganz minimale graue Striche ziehen (cf. Taf. III, Fig. 12). Tonus unverändert. Druckempfindlichkeit. Absolute Amaurose.

Am 30. III. 93 wurde in Narkose die Enucleation gemacht.

Im Oktober 1895 bot der aus Müller'scher Lösung genommene Bulbus folgendes Bild: Der stark verkleinerte Augapfel trägt eine sehr geschrumpfte Cornea, deren horizontaler Durchmesser 6 mm, deren verticaler $4^1/_2$ mm beträgt. — An der Innenfläche der Cornea gemessen — durch die Descemet'sche Membran bestimmt — ergaben sich später wesentlich grössere Dimensionen. Die Grenze zwischen Cornea und Sklera verläuft ausserordentlich schräg. — Parallel dem unteren Rande verläuft ein schwach gebogener, mässig breiter Trübungsstreif, der etwas eingezogen erscheint. Von ihm ziehen nach oben hin fächerförmig nach allen Seiten divergirend 6 trübe Streifen, die, wie an dem Reflex deutlich zu erkennen, leicht eingezogenen Furchen entsprechen. Die zarten Trübungsstreifen nach unten konnte ich nicht wahrnehmen.

Der Bulbus wird gewässert, in Alkohol nachgehärtet und dann zunächst, entsprechend der Linie ab (cf. Taf. III, Fig. 12) in zwei Hälften zerlegt. Die obere Hälfte wird, von unten ausgehend in horizontale Schnitte zerlegt; die untere Hälfte, der Linie xy entsprechend, nochmals halbirt, und das eine Viertel, von xy aus in verticale Schnitte zerlegt, um den horizontalen Trübungsstreif auf Querschnitte zu bekommen, das andere Viertel vom unteren Cornearande beginnend, horizontal geschnitten, um die zarten Ausläufer nach unten untersuchen zu können.

Mikroskopischer Befund: Der ganze hintere Bulbusraum ist von einem pigmentirten Fibrosarkom mit zahlreichen degenerirten Parthieen eingenommen, in welches die Retina und der ganze Uvealtract völlig aufgegangen sind. Die Linse ist durch den Tumor stark nach vorn gedrängt und ihre Rückfläche etwas

eingebogen; zu ihren Seiten reicht die Geschwulst bis zur Cornealgrenze, ohne sie jedoch direkt zu berühren. Vielmehr ist der Zwischenraum von einem kernarmen, fibrillären Gewebe eingenommen, das stellenweise einen stark gelockten Verlauf zeigt und wohl die Ueberreste des fibrillär degenerirten Glaskörpers darstellt. Zwischen Linse und Cornea fehlt die Iris völlig; wahrscheinlich ist sie durch maximale Mydriasis zunächst zur Seite gezogen worden und später in dem Tumor aufgegangen.

Die Cornea weist eine Reihe höchst auffallender Veränderungen auf, die zum Theil auf allen Schnitten in gleicher Weise wiederkehren, zum Theil jedoch nach der Schnittrichtung die grössten Verschiedenheiten aufweisen. Beginnen wir mit den ersteren.

Das Corneaparenchym lässt die einzelnen Lamellen, als solche deutlich erkennen, doch ist der Verlauf derselben ein äusserst welliger und unregelmässiger, wobei aber die Parallelität der einzelnen Lagen grösstentheils gewahrt wird; ein solches Kreuz- und Querverlaufen derselben, wie man es bei Leukomen trifft, ist durchaus nicht vorhanden. Durchzogen ist das Parenchym in allen seinen Schichten von einer nicht unerheblichen Anzahl feiner, bluthaltiger Gefässe. Der Kerngehalt in der Hornhaut ist in den tiefsten Schichten in mässigem Grade, in den oberflächlichen kaum vermehrt, nur in nächster Nachbarschaft der Gefässe sieht man zahlreiche Rundzellen. Das episklerale Gewebe zeigt mässige, kleinzellige Infiltration.

Die intakte Descemet'sche Membran ist in ausserordentlich viele, meist sehr steile Falten gelegt, welchen die 4—5 tiefsten Parenchymschichten sich anschmiegen, die oberflächlicheren verlaufen glatt darüber hinweg. Es ist dies dadurch möglich, dass in den Ausbuchtungen die Lamellen wesentlich verbreitert und gequollen sind, während sie an den Einbuchtungen der Descemetis comprimirt und verschmälert aussehen. Das Endothel ist in seiner ganzen Ausdehnung zu Grunde gegangen.

Betrachte ich einen der horizontal in der Richtung ab geführten Schnitte (cf. Taf. III, Fig. 13), so fallen mir zunächst bei schwächster Vergrösserung 6 äusserst seichte Einsenkungen der Epitheloberfläche auf. Unter diesen befinden sich sehr viel tiefere Einsenkungen der überall intakten Bowman'schen Membran und mit ihr der oberflächlichen Parenchymlagen. Sie sind so steil, dass die Oberflächen der Bowman'schen Mem-

bran eine Strecke weit unmittelbar an einander liegen, um dann unter spitzem Winkel zu divergiren. Diese Einsenkungen, welche von spitzen Fortsätzen des Epithels ausgefüllt sind, stehen etwas schräg zur Corneaoberfläche; ihre Tiefe beträgt 0,15—0,2 mm, wobei die Strecke, in welcher sich die Oberfläche der Membran berührt, 0,04—0,08 mm gross ist. Diesem abnormen Verlauf folgen nur die oberflächlichsten Lamellen; ermöglicht wird dies in gleicher Weise, wie bei der Descemetis durch Verbreiterung, resp. Compression derselben; auch finde ich zwischen den verbreiterten Lamellen einzelne schmale, langgestreckte Lücken.

Der Befund an Horizontalschnitten unterhalb der Bogenlinie in der Richtung cd ist völlig der gleiche nur bleiben die einzelnen Falten hier auf eine wesentlich geringere Tiefe beschränkt; dieselbe überschreitet nirgends 0,08—0,1 mm.

An Verticalschnitten, welche in der Richtung xy gelegt wurden, sieht man, entsprechend dem breiteren, grauen Ursprungsstreif der radiären Strahlen, eine leichte Einsenkung der Epitheloberfläche, welcher eine tiefere Einsenkung der Parenchymoberfläche entspricht. Dieselbe wird völlig durch das hier etwa auf das doppelte verdickte Epithel ausgefüllt. Die Bowman'sche Membran fehlt hierunter in einer Ausdehnung von 0,2 mm. Ihre Stelle ist von einem feinfasrigen Gewebe mit spärlichen, länglichen Kernen eingenommen, welches ebenso, wie die zunächst benachbarten Parthieen der Bowmanschen Membran einzelne Unregelmässigkeiten der Oberfläche zeigt, die durch Epitheleinsenkungen ausgefüllt werden. Von dieser Stelle aus zieht in schräger Richtung ein Streif in die Cornea hinein, den man zunächst für eine lineare Narbe zu halten geneigt ist. Er ist kernreicher, als die Umgebung, und die einzelnen Lamellen sind nicht durch ihn hindurch zu verfolgen, sondern es stossen zwei Lamellenenden hier zusammen, wobei die oberflächlichsten Lagen etwas nach vorn, die hinteren nach hinten ausgebogen erscheinen. Dieser Streif erstreckt sich in maximo durch das vorderste Drittel der Corneadicke hindurch. An einzelnen Schnitten sieht man Stücke einer homogenen Membran, z. Th. gefaltet, in ihm liegen, welche nur als Ueberreste der Bowman'schen Membran gedeutet werden können.

War es schon hiernach wahrscheinlich, dass es sich nicht um eine Narbe nach Continuitätstrennung handelt, wofür auch die Anamnese keine Anhaltspunkte giebt, sondern um eine

Einsenkung der Bowman'schen Membran in einem weiter vorgerückten Stadium, so wird diese Vermuthung zur Gewissheit erhoben durch Untersuchung der Randtheile des horizontalen Streifens. Senkrechte Schnitte durch diese Stelle lassen dicht neben einander liegend 2—3 ausserordentlich tiefe Einbuchtungen der Bowman'schen Membran — bis 0,35 mm — erkennen (cf. Taf. III, Fig. 14). An vielen Stellen ist dieselbe continuirlich durch die ganze Einsenkung zu verfolgen, an anderen, besonders näher der Mitte des Strichs, zeigt sie Lücken. Sie erscheint an diesen Stellen aufgefasert, Kerne schieben sich zwischen ihre Spalten und es ist kein Zweifel, dass sich ein Theil des oben erwähnten, faserigen Gewebes aus Bruchstücken der Bowman'schen Membran aufbaut. In diesen Einsenkungen liegen die äusseren Oberflächen der Membran mitunter unmittelbar an einander; an anderen Stellen findet sich zwischen ihnen zartes, fibrilläres Gewebe mit spärlichen, länglichen Kernen, das wohl als Abkömmling des Corneagewebes aufzufassen ist, und durch die erwähnten Lücken an die Aussenfläche der Membran gewuchert ist. An einer Stelle fand ich auch eine Epithelinsel (cf. Taf. III, Fig. 14 Ei) zwischen den beiden Blättern liegend, von einer dünnen Schicht fibrillären Gewebes umgeben und vollkommen scharf gegen dasselbe abgesetzt. Den Faltungen der Bowman'schen Membran schmiegen sich die obersten Cornealamellen in steilen, grossen Biegungen an.

Wir haben es also mit strichförmigen Trübungen zu thun, welche etwa wie die Zacken einer Krone radiär von einem horizontalen, nach oben etwas concaven Strich ausstrahlen, der die stark verkleinerte Cornea in eine grössere obere und eine kleinere untere Hälfte theilt. Die nach oben ziehenden Striche sind länger und intensiver, aber nur 6 an der Zahl, die nach unten verlaufenden sind viel zarter und kürzer, aber zahlreicher. Den Hornhautrand erreicht keiner derselben. Sie sind gradlinig, von intensiv grauer Farbe, so dass sie sich deutlich von der auch in toto diffus getrübten Cornea abheben, und ganz oberflächlich gelegen. Am gehärteten Präparate stellen sie ganz seichte Einziehungen dar; ob diese auch in vivo vorhanden gewesen

sind, oder nur Härtungsproduct, ist nicht zu constatiren; erwähnt wurden sie nicht in der Krankengeschichte.

Dass wir die Faltenbildungen der Bowman'schen Membran in der That als Ursache der beobachteten Trübung anzusehen haben, bedarf wohl keines längeren Beweises. Ueberall, wo klinisch eine strichförmige Trübung beobachtet worden war, fand sich eine Falte in der Bowman'schen Membran, deren Tiefe der Intensität der Trübung entsprach. Andere Veränderungen dagegen von gleicher Anordnung konnten nicht nachgewiesen werden, zumal nicht in den oberflächlichsten Lagen, die den Sitz der Trübung bildeten. Natürlich beruht die Trübung nicht auf der Lageveränderung der Bowman'schen Membran allein, sondern vor Allem auf dem durch sie bedingten, unregelmässigen Verlauf der oberflächlichen Lamellen. — Dass die zahlreichen und erheblichen Faltungen der Descemet'schen Membran klinisch unsichtbar blieben, erklärt sich durch die intensive Trübung des Parenchyms, die durch den ganz unregelmässigen Verlauf der einzelnen Lamellen und die Vascularisation bedingt ist.

Es ist mir nicht bekannt, dass von anderer Seite bereits ähnliche Befunde publicirt sind. Speciell habe ich in den Arbeiten von Fuchs[1]) und da Gama Pinto[2]) über das Uvealsarkom und das Netzhautgliom vergeblich nach einer Beschreibung dieser Anomalie gesucht.

Durch die vorstehenden Zeilen möchte ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf eine Ursache von Hornhauttrübungen lenken, welche bis jetzt fast gänzlich unberücksichtigt geblieben ist. Als anatomisches Substrat von Corneaopacitäten kannte man bisher im Allgemeinen nur Veränderungen der Lamellen selbst oder Einlagerung anders

---

[1]) Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

[2]) Untersuchungen über intraoculare Tumoren. Wiesbaden 1886.

brechender Gebilde zwischen dieselben. Durch Ausdehnung und Intensität dieser Anomalieen wurde das Aussehen der Trübung bedingt. Dass auch Faltungen der Cornea eine Trübung hervorrufen, oder wenigstens von bestimmendem Einfluss auf die Gestalt einer Trübung sein können, wurde meines Wissens zuerst von Becker[1]) und Leber[2]) für die bei Netzhautablösung zuweilen auftretende Streifentrübung behauptet und von Deutschmann[3]) für diese Form, sowie bestimmter von Hess[4]) für die „Streifenkeratitis" nach Staarextraction anatomisch nachgewiesen.

Ich bin überzeugt, dass die Zahl der Fälle von Faltungstrübung eine sehr viel grössere ist, als es vielleicht auf den ersten Blick scheinen könnte, und dass sie unter den verschiedensten äusseren Umständen auftreten und sehr vielgestaltige klinische Bilder hervorrufen. Immerhin glaube ich eine Anzahl von Punkten hervorheben zu können, welche ihnen allen gemeinsam sind.

Jede Faltungstrübung hat eine annähernd gradlinige Begrenzung. Bei geringgradiger Faltenbildung — die geringsten Grade finden sich anscheinend stets nur an der Descemet'schen Membran, und die tiefsten Lamellen nehmen an ihr Theil — handelt es sich um Systeme schmaler, gradliniger Streifen, die sämmtlich annähernd nach einem Punkte convergiren. Alle liegen sie in einer Ebene, in der Ebene der Descemetis. Finden sie sich in einer ganz oder fast ganz klaren Cornea, so verhalten sie sich physikalisch vollkommen, wie die sogenannten Schlieren in fehlerhaftem Glase und wie die mit gleichem Namen bezeichneten Gebilde im Anfangsstadium der Cataractentwicklung. Sie stellen keine wirkliche Trübung dar, sondern nur Stellen,

---

1) Bericht der Heidelberger Ophthalm. Ges. 1887. p. 136.

2) ibid. p. 139.

3) Spontane Netzhautablösung etc. Beiträge zur Augenheilk. Bd. I, p. 43. 1890.

4) loc. cit.

die das Licht in unregelmässiger Weise brechen und reflektiren (cf. die Beschreibung p. 9).

Sehr viel deutlicher und leichter sichtbar werden diese Streifen, wenn gleichzeitig Corneaödem besteht. Durch das leichte Auseinanderweichen der einzelnen Lamellen tritt an den Stellen, wo sie abnorm gelagert sind, d. h. entsprechend der Ausbuchtung der Descemet'schen Membran eine Summirung der brechenden Flächen und damit des optischen Effects auf, so dass unter Umständen auch im durchfallenden Licht die Falten als grauliche Striche erscheinen können, während sie sich in auffallendem Licht als intensiv graue Streifen in einer diffusen, grauen Trübung präsentiren. Die klinische Beobachtung zeigt, dass in allen Fällen die Streifen völlig wieder verschwinden, nachdem sie einige Tage oder Wochen in unveränderter Anordnung sich präsentirt haben.

Diese Form beobachtete ich nach Cataractextraction, bei Hypopyonkeratitis, einmal auch bei scrophulösem Geschwür, nach Prellungen der Hornhaut und einige Male in dem Anfangsstadium von traumatischer Phthisis bulbi bei starker Hypotonie, wenn die Cornea nicht direct verletzt war. Auch bei Netzhautablösung, besonders wenn dieselbe mit Druckverband behandelt wurde, finden sich diese Streifen. In anderen Fällen dieser Art beobachtete ich indess, dass auch die Corneaoberfläche den grauen Strichen entsprechend in Falten gelegt war, wie mit dem Keratoskop leicht nachzuweisen und ich glaube, dass hier die Faltung durch die ganze Corneadicke hindurchging. Die Ursache dürfte in der Herabsetzung des Tonus und in der Wirkung des Druckverbandes zu suchen sein.

Bei der felderförmigen Trübung haben wir gradlinig begrenzte, graue Flecke, die meist in Form von Vierecken oder offenen Winkeln auftreten. Häufig sind einzelne Ränder dieser Felder besonders stark getrübt. Von einander getrennt sind sie durch dunkle, gerade Linien von vielleicht

$^1/_4$—$^1/_2$ mm Breite und nicht völlig scharfer Begrenzung. Vielfach erreichen sie den Corneoskleralrand. Damit ist nicht etwa gesagt, dass die Descemetis bis zu ihrem letzten Ende stark gefaltet ist, da sie ja bekanntlich unter den oberflächlichen Skleralamellen sich noch eine Strecke weit fortsetzt. Im durchfallenden Licht sieht man nur die grössten dieser Streifen, als schwach röthliche Striche; gewöhnlich ist der ganze getrübte Bezirk undurchsichtig.

Diese Trübung, die als ein weiter vorgerücktes Stadium der Streifentrübung aufzufassen ist, findet sich vor in stärker ödematösen Corneis. So bei beginnender Phthisis bulbi, nach Prellung und Aetzung der Hornhaut und zuweilen bei Keratitis parenchymatosa. Falls der Bulbus nicht zu Grunde geht, bildet sich die Trübung gewöhnlich wieder völlig zurück. Nur in seltenen Fällen scheint es zu einer Verwachsung der einander zugekehrten Flächen der Descemetis zu kommen. Die Falten können sich dann, auch nach Rückbildung des Oedems, nicht mehr ausgleichen und bleiben in der wieder durchsichtig gewordenen Cornea als schmale, graue, scharf begrenzte, völlig gradlinige Striche zurück, die in den tiefsten Hornhautschichten gelegen, sich gabeln und zu geometrischen Figuren anordnen können.

Ganz isolirt steht bisher der Fall Zaage da, in welchem die Trübung durch Faltung der Bowman'schen Membran gebildet wurde. Eigenthümlich ist auch ihm der fast völlig gradlinige Verlauf der Striche, die eine leicht radiäre Anordnung zeigen, nirgends bis unmittelbar an den Corneoskleralrand reichen und unmittelbar an der Oberfläche gelegen sind. Vielleicht lässt sich bei genauer Untersuchung mit dem Keratoskop auch zuweilen nachweisen, dass die Oberfläche des Epithel's leichte Einziehungen den Strichen entsprechend aufweist. Ich möchte glauben, dass diese Anomalie immer nur in höhergradig phthisischen Augen beobachtet werden wird, bei welchen schon die Cornea erheblich verkleinert und deshalb auch die Descemet'sche

Membran in viele Falten gelegt ist, welch letztere aber wegen der diffusen Corneatrübung nicht sichtbar sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Bei allen nach mikroskopischen Präparaten gezeichneten Figuren sind die Contouren mit Abbe's Zeichenapparat entworfen.

Tafel I.

Fig. 1. Schnitt durch eine Kaninchenhornhaut mit Streifentrübung nach Linsenextraction. Cornea nicht ödematös. Schwache Vergrösserung.

Fig. 2. Eine Falte der gleichen Hornhaut bei Oelimmersion gezeichnet.

Fig. 3. Klinisches Bild der Streifentrübung bei Hypopyonkeratitis.
u Ulcus mit central gelegenem Progressionswall.
h Hypopyon.

Fig. 4. Klinisches Bild der felderförmigen Trübung in Fall Meinke. Der obere und obere innere Quadrant sind weiss gelassen, weil hier wegen der Eiterung die Felder nicht zu erkennen waren.
xy Lage des Schnittes, nach dem

Fig. 5 bei schwacher Vergrösserung gezeichnet ist. — *a b c d* in Fig. 4 geben die dunklen Trennungslinien der Felder an, welche den Einsenkungen *a b c d* in Fig. 5 entsprechen.

Tafel II.

Fig. 6. Zwei Falten von Fig. 5 bei homogener Immersion gezeichnet.
P Stark ödematöses Parenchym, dessen Lamellen den Falten entsprechend comprimirt, dazwischen verbreitert und durch schmale Lücken von einander getrennt sind.
D Descemet'sche Membran, auf den Kuppen der Falten mehrfach eingeknickt.
E Descemet'sches Endothel, in den Falten plattgedrückt.

Fig. 7. Klinisches Bild der felderförmigen Trübung in Fall Timme.
H Hypopyon.
xy Lage des Schnittes, nach dem

Fig. 9 bei schwacher Vergrösserung gezeichnet ist. Die verdickte rechte Hälfte der Cornea entspricht der stärker trüben, unteren Hälfte in Fig. 7. Die Falten *a b c* entsprechen den dunklen Trennungslinien, die Erhebungen *d e* den grauen Streifen *d e* in Fig. 9 resp. 7.

In Falte *c* liegt ein Fibringerinnsel mit zahlreichen, rothen Blutkörperchen.

Fig. 8. Eine Nachbildung der Fig. 1 aus Fridenbergs: „A geometrical system of opaque lines in the cornea“.

Tafel III.

Fig. 10 und 11. Klinisches Bild der Hornhauttrübung in Fall Nitzsche; Fig. 10 am 28. X., Fig. 11 am 3. XI. gezeichnet.

H Hypopyon.

P Pupillarrand.

u Ulcus. In Fig. 10 das Centrum infiltrirt, die Randparthieen völlig gereinigt und daher durchsichtig; in Fig. 11 der Defect schon zum Theil durch Narbengewebe ausgefüllt.

Fig. 12. Klinisches Bild der Trübung in Fall Zaage. (Nach der Krankengeschichte und der Erinnerung gezeichnet.) — *a b*, *c d* und *xy* geben die verschiedenen Schnittrichtungen an.

Fig. 13. Stück eines Schnittes, der Linie *a b* entsprechend.

Fig. 14. Stück eines Schnittes der Linie *xy* entsprechend.

In beiden Figuren bedeutet

E Hornhautepithel.

Ei Epithelinsel.

B Bowman'sche Membran.

P Parenchym.

D Descemet'sche Membran.

L Vordere Linsenkapsel.

Ueber secundär-atrophische Vorgänge in den Ursprungskernen der Augenmuskelnerven.

Von

Dr. Theodor Sachs,

Privatdocenten für Augenheilkunde an der Universität Innsbruck.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1—4.

Wenn wir als secundäre Atrophie der Ursprungskerne der motorischen Augennerven jene rein degenerativen Vorgänge erörtern wollen, die sich in den genannten subcorticalen Centren nach Unterbrechung der austretenden (Neuron 1. Ordnung = Teleneuron[1]) oder der zuleitenden (Neuron 2. Ordnung = Archineuron[1]) Nervenbahn abspielen, so bewegen wir uns auf einem bisher fast nur von der experimentirenden Anatomie bearbeiteten Gebiete.

Grundlegend für die Läsionen des Teleneuron waren die Versuche v. Gudden's[2]), welcher hierüber zuerst auf der Naturforscherversammlung des Jahres 1881 berichtete: er hatte bei neugeborenen Kaninchen die drei Augenmuskelnerven einer Seite von der Orbita aus exstirpirt, konnte einen vollständigen Schwund der zugehörigen Kerne

---

[1]) Nach der neuen von E. Flatau mitgetheilten Terminologie Waldeyer's (s. E. Flatau, Ueber die Neuronenlehre, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 28, Heft 1—2, pag. 54).

[2]) v. Gudden, Ueber die Kerne der Augenbewegungsnerven. Tagebl. der Naturforschervers. zu Salzburg 1881. pag. 186.

nachweisen und erhielt so überzeugende Präparate, dass er an ihnen die schon früher vielfach vermuthete theilweise Kreuzung der Oculomotorii, die längst angenommene aber ab und zu doch wieder bezweifelte vollständige Decussation der Rollnerven und den ungekreuzten Verlauf des Abducens zu demonstriren vermochte.

Die Resultate v. Gudden's wurden durch die erfolgreichen Studien von Perlia[1]) und Bregmann[2]) insofern ergänzt, als diese Forscher zeigten, dass ähnliche operative Eingriffe auch bei erwachsenen Thieren zur Degeneration der intramedullaren Nervenbahnen führen: ersterer exenterirte eine Orbita, letzterer durchschnitt die 3 motorischen Nerven in der Schädelhöhle, und beide konnten 4—5 Wochen nach der Operation mit Marchi's Färbetechnik die Zerfallsproducte der Nervenfasern (Degenerationsschollen) bis in die Kerne des Hirnstammes verfolgen. Ueber das Verhalten der Ganglienzellen der Kerne konnte jene Tinction keinen Aufschluss ertheilen; immerhin aber haben die angedeuteten Forschungen die Ungültigkeit der ursprünglichen Waller'schen Degenerationsregel für die motorischen Bahnen des Auges ebenso klargestellt, wie für andere Hirnnerven durch mehrfache Untersuchungen die „aufsteigende“ Degeneration erwiesen wurde[3]).

---

[1]) Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4. pag. 305.

[2]) Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität Wien 1892. pag. 92.

[3]) Für den Facialis durch Forel (Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 18, pag. 176 ff.), Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurolog. Centralbl. 1892, pag. 658 ff.) und Bregmann (l. c. pag. 82). Für den Hypoglossus durch Darkschewitsch l. c. Für die Portio major und minor Trigemini durch Bregmann

Somit war durch eine Reihe von Vorarbeiten der Boden wohl vorbereitet für die neue der Waller'schen scheinbar contradictorisch entgegengesetzte Lehre Nissl's[1]), die er auf Grund seines eigenartigen Zellenfärbungsverfahrens formulirte — eine Lehre, nach welcher die von ihrem Endorgan (Muskelfaser, Sinnesepithelzelle) abgetrennten Ganglienzellen des Centralorgans ebenso einer rückläufigen Veränderung verfallen, wie die Entfernung eines Centrums regressive Metamorphosen an den Zellen des von ihm abhängigen und ihm zunächst gelegenen Centrums hervorruft.

Auf Grund der Nissl'schen Lehre müsste man einer Annahme von Knies[2]) entgegen voraussetzen, dass auch Läsionen des Archineuron d. h. jener Stabkranzfasern, die vom oculimotorischen Rindenfelde zu den Kernen leiten oder die Ausschaltung des Rindencentrums selbst degenerative Veränderungen in den subcorticalen Centren hervorrufen, und könnte sich der Hoffnung hingeben, dass es möglich sein werde, dem noch immer nicht näher gekannten Ort des corticalen Augenbewegungscentrums auf die Spur zu kommen. Allein die Verhältnisse liegen hier ganz ausserordentlich complicirt. Knies gelangte durch geistreiche Verwerthung anatomischer, physiologischer und klinischer Detailforschungen zu der Ansicht, dass die corticale Sehsphäre gleichzeitig auch das Centrum für die exacte binoculare Einstellung der Augen sei und glaubt, dass eine Zerstörung jenes Centrums (Hemianopsie) die Integrität der Muskelkerne nicht störe. Diese Voraussetzung ist ja in der

---

(l. c. pag. 88). Den Ausdruck „aufsteigend" gebrauche ich hier und im Folgenden nur als kurze Bezeichnung für die proximalwärts von der Unterbrechungsstelle eintretenden degenerativen Vorgänge; keineswegs aber soll damit ein allmähliches vom Orte der Läsion cerebralwärts gerichtetes Fortschreiten der Atrophie präjudicirt werden.

[1]) Nissl, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Centralorgane speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Vortrag, gehalten auf der 19. Wandervers. d. Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych., Bd. 26, pag. 607.

[2]) Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenbewegungen. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 23, pag. 19.

That nothwendig, wegen des Erhaltenseins wenigstens der gröberen Bewegungen auch nach der Seite des Gesichtsfelddefectes und in ihr liegt eben der Widerspruch zu Nissl's Satze. Ich glaube jedoch, dass wir deshalb die sonst sehr plausible Hypothese Knies's nicht zu verlassen brauchen, denn es ist ganz wohl möglich, dass die von ihren centralen Verbindungen theilweise isolierten Zellen der Nervenkerne einer rückläufigen Veränderung gar nicht oder nur ganz vorübergehend anheimfallen, weil sie sich zahlreicher anderer Verbindungen (mit dem Opticus, anderen Rindenstellen u. s. w.) erfreuen, welche ihnen die für ihren Bestand nothwendigen Erregungen liefern. Ein Gleiches gilt natürlich, mag das Rindenfeld nicht in der Sehsphäre, sondern wo immer liegen, und eben dadurch werden die Aussichten getrübt, durch gewissermaassen tastende Operationen an der Hirnrinde von Thieren jene Stelle zu finden, von welcher die Ganglienzellen der Kerne abhängig sind. Keinesfalls aber dürfte es werthlos sein, in Sectionsfällen von Rindenhemianopsie, die Region der motorischen Kerne anatomisch genauestens zu durchforschen.

Die pathologisch-anatomische Forschung hat zur Entscheidung unserer Frage bisher nur ein geringes Material geliefert — begreiflich, weil die Anregung dazu erst aus den Experimenten der letzten Jahre geflossen und verwendbare Sectionsfälle mit einwandfreien Verhältnissen recht selten sind: soll nämlich ein positiver Befund für das Vorkommen der secundären Kerndegeneration verwerthet werden, so muss die Unterbrechung der Nervenbahn — wir sprechen jetzt nur vom Teleneuron — eine rein periphere sein, es müssen von der Läsionsstelle per continuitatem aufwärts kriechende Entzündungen, multiple Krankheitsheerde, weit verbreitete Gefässveränderungen und toxische Einflüsse ausgeschlossen werden, die gleichzeitig verschiedene Abschnitte des Neurons betreffen können. Diesen Forderungen genügen nur wenige Fälle. Da principielle Unterschiede zwischen den Bewegungsnerven des Auges und anderen motorischen Hirnnerven nicht bestehen können, ist ein Hinweis auf die positiven Befunde wohl gestattet, welche Darkschewitsch

und Tichonow[1]) einerseits, C. Mayer[2]) andrerseits bei peripherer Entzündung bezw. Zerstörung der Facialis an den Kernen erheben konnten. Die beiden erstgenannten Forscher untersuchten den Hirnstamm einer 59jährigen Frau, welche ca. 7 Monate vor ihrem Tode durch eine von Mittelohreiterung (ohne Durchbruch in den Canalis Fallopiae) inducirte Felsenbeincaries eine vollständige linksseitige Facialislähmung erworben hatte, theils nach Marchi theils mit Carminfärbung und fanden zahlreiche und grosse Degenerationsschollen an den intramedullaren Abschnitten der Facialiswurzel, Schwund des intranuclearen Fasernetzes, Schrumpfung der meisten Ganglienzellen des Kernes. Einen Fall von intracanaler Zerstörung des Facialis nach Mittelohreiterung hatte C. Mayer vor sich: auch hier war an Marchipräparaten der intracerebrale Verlauf des gelähmten Facialis durch das Vorkommen von Degenerationsschollen sehr bestimmt gekennzeichnet, während das Verhalten der Zellen des Kernes an diesen Präparaten nicht studirt werden konnte. Dem gegenüber berichtet C. Mayer in derselben Arbeit über einen Fall von fast 11 Monate alter Oculomotoriuslähmung, die durch basale Kompression und vollständige Unterbrechung des Nerven in einer schwieligen von den Meningen ausgehenden luetischen Neubildung veranlasst, trotz ihres langen Bestandes nicht zu nachweisbaren Veränderungen im Hirnstamm geführt hatte, während der basale Nerv distal von der Unterbrechungsstelle vollkommen atrophisch war. In diesem Falle waren die Prä-

---

[1]) Darkschewitsch und Tichonow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nicht specifischen Ursprungs. Neurolog. Centralbl., 1893, No. 10. (pag. 329).

[2]) C. Mayer, Beitrag zur Kenntniss der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen. Jahrb. f. Psychiatrie Bd. 12, Heft 1 u. 2. Für die freundliche Ueberlassung eines Separatabdruckes möchte ich dem Herrn Verfasser auch hier meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

parate, eben um die Zellen untersuchen zu können, nicht nach Marchi, sondern theils nach Weigert, theils mit Nigrosin gefärbt worden. Die Differenz zwischen beiden Befunden führte Mayer zu der Vermuthung, dass eine von der Läsionsstelle cerebralwärts sich verbreitende Entzündung maassgebend sei für die Entwickelung der secundären Degeneration, die somit ausbliebe, wenn — wie in dem mitgetheilten Falle von Oculomotoriuslähmung — einfache Compression die Unterbrechung veranlasst [1]).

Uhthoff scheint geneigt, in zwei Fällen, welche er in seinen „Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenveränderungen" nach Siemerling reproducirt, an eine „aufsteigend" entstandene Kernerkrankung zu denken [2]): für einen derselben [3]) (Uhthoff's Fall 12 — linksseitige Oculomotoriuslähmung durch Hirnschenkelgumma, deutliche Atrophie des Kernes) giebt Siemerling die Möglichkeit der secundären Degeneration zu, jedoch ohne eine gleichzeitige directe Beeinflussung des Kernes durch die Lues auszuschliessen; der zweite Fall [4]) aber (Uhthoff's Fall 10 — Gummöse Wucherungen im inter-

---

1) Prof. Mayer war so gütig, mir brieflich und nach seiner Uebersiedlung nach Innsbruck auch mündlich mitzutheilen, dass er diese Ansicht nicht mehr festhalte, vielmehr jetzt durch eigene Forschungen von dem gesetzmässigen Auftreten der „aufsteigenden" Degeneration überzeugt sei und die Widersprüche der beiden von ihm publicirten Fälle durch die Unzulänglichkeit der im zweiten angewandten Färbemethoden erkläre. Uebrigens beziehe er die secundäre Degeneration zunächst nur auf die intracerebrale Faserung, während er glaube, dass selbst jahrelang bestandene Atrophie von motorischen Hirnnerven beim Menschen nicht nothwendig Zellenverminderung nach sich zu ziehen brauche.

2) Uhthoff, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1.; pag. 125.

3) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 22, pag. 197—198 u. pag. 26.

4) Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis etc. Arch. f. Psych. Bd. 19, Heft 2.

peduncularen Raum, Unterbrechung beider Oculomotorii) gestattet eine solche Annahme überhaupt nicht, weil geradezu angegeben wird, dass die Zellen des Kernes nur dort zerstört waren, wo die kleinzellige Infiltration und die Gefässneubildung bis in das Kerngebiet reichten. Sonst liegen für die Augenmuskelnerven in der Literatur nur negative Fälle vor[1]) und die Widersprüche, die somit in den Ergebnissen der pathologischen Anatomie dieses Gebietes enthalten sind, können nichts lehren, als die Nothwendigkeit neuer Untersuchungen, die auch von anderer Seite mehrfach betont wird[2]). Das anerkannte Bedürfnis nach solchen mag

---

[1]) Besonders erwähnenswerth sind:

Thomsen (Arch. f. Psych. Bd. 18, pag. 621) fand in einem Falle von isolirter Lähmung des Blickes nach oben die Wurzeln des rechten Oculomotorius nach ihrem Austritt aus dem rothen Kern durch Einbettung in eine den medialen Theil des Hirnschenkels occupirende gummöse Neubildung hochgradig degenerirt, ebenso war es der Stamm des Nerven und trotzdem verhielt sich der Nervenkern ganz normal. Dauer der Lähmung ca. 3 Monate.

Dammron (Ophthalmoplegia progressiva peripherica, I. D. Strassburg 1888 — ausführlich referirt bei Siemerling-Westphal: Ueber die chron. progressive Lähmung der Augenmuskeln, pag. 167 und 168). Trotz vollständiger Degeneration der Stämme und peripheren Verästelungen der 3 motorischen Augennerven wurden die intramedullaren Wurzeln und ihre Kerne durchaus intact gefunden. In dem mir allein zugänglichen Referate Siemerling's finde ich über die Dauer der Lähmung keine bestimmte Angabe. S. hält dafür, dass es sich um einen acuten oder subacuten Fall handle, lässt aber die Möglichkeit einer schon längere Zeit bestehenden Ophthalmoplegie offen.

In dem interessanten Falle von Schmidt-Rimpler (Ein Fall von Pons-Gliom, Arch. f. Augenheilk. Bd. 18, pag. 161) waren die Abducentes durch gliomatöse Entartung des vorderen Abschnittes der Brücke an der Austrittsstelle aus dem Gehirn unterbrochen. Von den Kernen wird nur gesagt, dass sie nach Marchand's Untersuchung von der Geschwulst nicht beeinträchtigt waren.

[2]) Vergl. Flatau l. c. pag. 59.

es entschuldigen, wenn neuerdings Stuelp[1]) in einer verdienstvollen klinischen Arbeit es als erwiesen anzusehen scheint, dass der peripheren Läsion (Entfernung einzelner Muskeln) gar keine Erkrankung der zugehörigen Kerntheile folge, obschon dieser Autor m. E. durch seinen negativen Befund am Mittelhirn eines 34 Jahre vor dem Tode einseitig enucleirten Mannes zu einem solchen Ausspruch bezüglich der äusseren Augenmuskeln nicht ohne Weiteres berechtigt wurde: bei der regelrechten Enucleation lösen wir ja die Muskelsehnen knapp an der Sklera ab, die contractile Substanz bleibt unverletzt und wie die Erfahrung von der Beweglichkeit des „Stumpfes“ lehrt, auch functionsfähig, weshalb auch eine „geringe“ Atrophie der Nervenkerne für die exterioren Augenmuskeln kaum zu erwarten steht; sehr auffallend ist allerdings zunächst das Fehlen von Veränderungen an den Kernen der Binnenmuskeln. Mag man nun auch im Misstrauen gegen die Ergebnisse experimentell-anatomischer Forschung nicht so weit gehen, wie Stuelp, die Nothwendigkeit neuer Arbeit an pathologischen Präparaten bleibt zu Recht bestehen, denn es handelt sich nicht nur um die Anwendbarkeit eines biologischen Gesetzes auf den Menschen, sondern auch um die Schaffung einer exacten Grundlage für die Erledigung wichtiger anatomischer Detailfragen (Abgrenzung der Centren für die einzelnen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, Ursprung des Trochlearis etc.) und für eine rationelle Prognostik der peripheren Augenmuskellähmungen.

Ich habe deshalb mit Freude den Zufall begrüsst, welcher mir im Verlaufe von wenigen Jahren drei verwendbare Präparate in die Hände brachte. Von diesen Fällen, die — wie ich vorweg nehmen will — sämmtlich für das Vorkommen der „aufsteigenden“ Degeneration plai-

[1]) Stuelp, Zur Lehre von der Lage und der Function der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskerns. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. pag. 6.

dirende Befunde lieferten, möchte ich zuerst jenen besprechen, dem die Beweiskraft eines physiologischen Experimentes zukommt — einen Fall von Exenteratio orbitae.

Fall I. J. P., ein 26 Monate altes kräftiges Mädchen, wurde mir am 28. I. 1892 vorgestellt. Das früher stets gesunde Kind soll im Mai 1891 unter Röthung, Thränenfluss und ganz geringer Schmerzhaftigkeit am linken Auge erkrankt sein, welche Erscheinungen sich nach etwa dreiwöchentlicher Dauer verloren hätten. Einige Wochen später habe man „einen weissen Schein" in der allmählich grösser gewordenen Pupille dieses Auges bemerkt, der ein für alle Leute auffallendes „Leuchten" bewirkt habe. Ende October desselben Jahres trat eine 2—3 Wochen anhaltende „Entzündung" dieses Auges mit Lidschwellung aber bei fortbestehendem Augenleuchten auf, welche sich zu Weihnachten, diesmal unter beträchtlichen Schmerzen, wiederholte; seither soll der „weisse Schein" verschwunden sein.

Das linke Auge ist im Ganzen vergrössert, frei beweglich und sehr hart. Conjunctiva nicht ödematös, die vorderen Ciliargefässe — besonders lateral — stark erweitert und geschlängelt. Cornea leicht getrübt und matt, der Einblick in die tieferen Theile des Auges ist durch eine die Vorderkammer ausfüllende Blutung[1]) aufgehoben. Geschwulstknoten in der Orbita sind nicht zu tasten.

Das rechte Auge verhält sich durchaus normal, seine Pupille reagirt nur bei directer Belichtung und Beschattung.

Die Diagnose wurde auf ein durch Blutung in die Vorderkammer lavirtes Gliom gestellt und demgemäss am 1. II. 1892 die Operation vorgenommen. Nach der Enucleation des Bulbus

---

[1]) Alfred Becker (Beitrag zur Kenntniss des Netzhautglioms, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIX. 3., pag. 291 u. 293) berichtet über einen sehr wichtigen Krankheitsfall der Heidelberger Klinik, in welchem die Blutung in die Vorderkammer das erste von den Eltern des Kindes wahrgenommene Krankheitssymptom war, so dass erst eine Punction die Diagnose klarstellen konnte. A. Becker betont sehr richtig die grosse Seltenheit dieses Befundes, für welchen er die grosse Zahl, Weite und Zartheit der neugebildeten Blutgefässe als mittelbare, ein eventuell stattgehabtes geringfügiges und deshalb leicht unbeachtet bleibendes Trauma als unmittelbare Veranlassung ansieht.

(Durchschneidung des Opticus 7 mm hinter dem Auge) zeigte sich Verdickung des Sehnervenstumpfes und ein flacher episkleraler Geschwulstknoten, weshalb ich mich zur sofortigen Ausräumung der Augenhöhle (sammt dem Perioste) entschloss: Tamponade der Orbita mit Jodoformgaze, Naht der äusseren Commissur.

Der Verlauf war zunächst ein vollkommen befriedigender, das Kind stets fieberfrei. Am 7. II. wurde der Verband gewechselt, der Tampon eiterfrei und geruchlos befunden — eine Beobachtung, die ich auch bei allen folgenden Verbänden machen konnte. Mitte März wurde das Kind unwohl, übellaunig, ass wenig und klagte viel über Schmerzen im Unterleib, ohne dass ich im Stande gewesen wäre, dort eine Geschwulstbildung nachzuweisen. Am 22. III. traten, bei vollständiger Bewusstlosigkeit, auf die rechte Körperhälfte beschränkte Convulsionen auf, dabei war das rechte Auge mit erweiterter und starrer Pupille sowie der ganze Kopf stark nach links gedreht; die Krämpfe wiederholten sich nach 3 tägiger Pause, diesmal auch auf die linke Körperhälfte übergreifend. In den nächsten Tagen verschlechterte sich der Zustand rasch: Convulsionen wechseln ab mit vollständiger Apathie, in welcher das Kind seine Mutter nicht kennt, auf Anrufen nicht reagirt, kaum etwas flüssige Nahrung zu sich nimmt und Urin unter sich gehen lässt. Der Unterleib war meteoristisch aufgetrieben, es bestand anhaltende Obstipation, aber Tumoren waren in abdomine nicht festzustellen. Ophthalmoskopisch konnte ich für das rechte Auge noch am 30. III. das Fehlen von Stauungspapille und Neuritis constatiren, später war die Augenspiegeluntersuchung nicht mehr möglich. Die Pupille des rechten Auges reagirte auch noch in den letzten Tagen (während der Pausen zwischen den Krampfanfällen) bei Lichteinfall von der linken Seite, doch schien das Sehvermögen sehr gestört zu sein, weil das Kind wiederholt mit der rechten Hand nach dem Auge griff, als ob es ein Sehhinderniss beseitigen wollte. Schon einige Tage vor dem Tode waren die linksseitigen Extremitäten vollständig gelähmt.

Am 10. IV. Nachts erfolgte der Exitus, mithin 69 Tage nach der Operation.

Section[1]) am 12. IV.: Hochgradige Assymetrie des Schädels in Folge von Synostose des linken Schenkels der Kranznaht,

[1]) Für die Vornahme der Section in diesem und dem folgenden

das Schädeldach im bitemporalen Durchmesser compensatorisch erweitert (dieser beträgt, wie der sagittale, 15 cm). An der Convexität der rechten Hemisphäre sind die subarachnoidalen Räume mit seröser Flüssigkeit erfüllt; links fehlt dieselbe, dagegen sind die Hirnwindungen breit und flachgedrückt, die Sulci schmal. Nach Abtragung der Hemisphären entleert sich aus den eröffneten und colossal erweiterten Ventrikeln eine sehr bedeutende Menge seröser Flüssigkeit. Im Centrum semiovale der linken Seite, nahe dem Vorderhorn eine wahrscheinlich mit der basalen Geschwulst in Verbindung stehende ganz frische Haemorrhagie. An der Basis des Gehirns sieht man den linken Stirnlappen in eine sehr weiche zerfallende, fast einen blutigen Brei darstellende und auch auf die mediale Fläche dieses Lappens übergreifende Geschwulst umgewandelt, in welcher der Tractus nervi olfactorii untergegangen ist. Ebenso ist der intracranielle Abschnitt des linken Opticus in die Geschwulst aufgenommen, welche auf das Chiasma übergreifend von dessen basaler Fläche nur den rechten Randtheil und den daselbst eintretenden auf dem Durchschnitt ganz normalen rechten Opticus freilässt, dann weiter caudalwärts dem Trigonum intercrurale und der (linken) Fossa Sylvii zustrebt; die letzteren Antheile der Neubildung decken den linken Tractus Opticus nach seinem Austritt aus dem Chiasma. Der rechte basale Oculomotoriusstamm ist ganz frei und ausser jeder Berührung mit der Geschwulst, der linke dagegen ist in Tumormasse eingebettet und durch dieselbe in seiner Lage so verändert, dass die dem Durchtritt durch die Dura entsprechende Schnittfläche gerade nach abwärts gerichtet, der Nervenstamm somit senkrecht zur Hirnbasis statt ihr parallel gerichtet erscheint. Beide Abducentes sind vollkommen intact, in normaler Lage und lassen makroskopisch keine Differenz bemerken. Die Trochleares sind an der Hirnbasis nicht aufzufinden.

Bei der Eröffnung der Orbitae von der Schädelhöhle aus ergiebt sich, dass die linke schon bedeutend verkleinert und in ihrem hinteren Theil von einer sehr derben, fibrösen Narbenmasse erfüllt ist, welche jedoch innerhalb des knöchernen Kanals ohne scharfe Grenze in eine Geschwulstmasse übergeht, die ihrerseits mit dem intracraniellen Tumor in continuirlichem Zusammenhang steht.

Falle bin ich dem damaligen Assistenten am hiesigen physiologischen Institute, Herrn Dr. Karl Stainer, zu grossem Danke verpflichtet.

Das linke in allen Durchmessern um 2 — 3 mm vergrösserte Auge wird nach vollendeter Härtung in einer horizontalen Ebene halbirt: seine hintere Hälfte ist von einer nicht pigmentirten Geschwulst ausgefüllt, in welcher Retina und Chorioidea anscheinend spurlos untergegangen sind und die nach rückwärts auf die Sehnerven übergegriffen hat. In die vordere Hälfte des Bulbus setzt sich die Geschwulst nur insofern fort, als sie medial und lateral (hier am ausgiebigsten) in den Subarachnoidealraum eindringend, die beiden inneren Augenhäute von der Sklera ablöst und mit diesen Ausläufern nach vorne etwa bis in die Gegend der Ora serrata reicht. In der lateralen Hälfte der compacten Geschwulst findet sich eine auf dem Durchschnitt elliptische Haemorrhagie. Den vom Tumor freigelassenen Antheil des Bulbusraumes erfüllt der zu einer gelblichen, weichem Käse ähnlichen Masse geronnene Glaskörper. Die Processus ciliares sind sehr stark abgeflacht, die Iris auf ein schmales Säumchen reducirt. Das Blut in der Vorderkammer erscheint als ein orangegelber der vorderen Linsenfläche aufliegender Streifen.

Die primäre Geschwulst im Auge erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung ebenso wie die intracranielle Neubildung als ein sehr gefässreiches kleinzelliges Sarkom.

Mikroskopische Untersuchung[1]): Hierzu wurden beide Oculomotorii (der linke sammt der umhüllenden Geschwulstmasse) und die Abducentes in Querschnitte, das Mittelhirn und die Abducensregion der Medulla oblongata in fortlaufende Frontalschnitte zerlegt[2]).

---

[1]) Die nachfolgende Beschreibung bezieht sich nur auf die basalen Nerven und die subcorticalen motorischen Centren, während ich mir die Mittheilung des mikroskopischen Befundes an den Augen, dem Chiasma etc., als nicht in den Rahmen dieser Mittheilung gehörig, für einen anderen Ort vorbehalte.

[2]) Zur Färbung der Gehirnschnitte verwendete ich in den untersuchten Fällen hauptsächlich Nigrosin (in einer blauen und einer mehr violetten Modification) und die Methode von Weigert-Flesch. Die Marchi'sche Tinction war für meine Präparate zunächst schon deshalb nicht anwendbar, weil es mir auch um die Erkenntniss etwaiger Veränderungen in den Ganglienzellen zu thun war; ausserdem aber ist jenes Verfahren für ältere Fälle auch durch die Erwägung auszuschliessen, dass es nur die frischen Degenerations-

Abducenskern. Dieser Kern soll der einfachen anatomischen Verhältnisse wegen und weil an ihm sozusagen das Principielle der Veränderungen klar in Erscheinung tritt, zuerst besprochen werden. Links (operirte Seite) sind die meisten Ganglienzellen des Kernes in verschieden hohem Grade pathologisch verändert, nur wenige vollkommen normal geblieben: die ersteren sind verkleinert, fortsatzärmer bis fortsatzlos, so dass ihre Contouren bei fortschreitender Entartung sich immer mehr abrunden und die am stärksten geschrumpften Zellen wie kleine Klümpchen erscheinen, deren Provenienz aus Ganglienzellen nur durch die Verfolgung der Zwischenstufen zu erweisen ist. Rechnet man, wie billig, diese höchstgradig veränderten Reste noch zu den Zellen, so ergiebt sich, dass eine merkliche Verminderung dieser nicht stattgefunden hat. Der Leib der erkrankten Zellen tingirt sich mit Nigrosin um so dunkler je weiter die Atrophie des Protoplasma fortgeschritten ist; demgemäss sind die pathologischen Zellen auf den Schnitten viel deutlicher sichtbar, als die weitaus blässer tingirten und durch ein reiches Netz markhaltiger Fasern theilweise gedeckten Elemente der anderen Seite. Den Zellkern betrifft die Atrophie in ganz gleicher Weise wie das Protoplasma; er ist in demselben Maasse verkleinert wie dieses, hat die für die normalen Kerne charakteristische regelmässig elliptische Begrenzung eingebüsst, zeigt dagegen oft eckige oder stellenweise eingezogene Umrisse und färbt sich so dunkel, dass er nicht mehr, wie in den normalen Zellen den Eindruck eines Bläschens, sondern den eines compakten Gebildes macht. Durch diese dunkle Färbung ist das in gesunden Zellkernen so scharf hervortretende Kernkörperchen sehr oft vollständig gedeckt. Pigment findet sich weder

---

producte in den Fasern markirt, also nur zum Nachweis beginnender Entartung brauchbar ist. Endlich ist die vor der Härtung nothwendige Auftheilung der Präparate in kleine Stücke bei seltenen pathologischen Objecten nichts weniger als verlockend. Ohne übrigens die Bedeutung der vortrefflichen Marchi'schen Tinction auch nur im Geringsten schmälern zu wollen, kann ich versichern, dass meine sehr einfache Technik zum Nachweis der Atrophie in den intramedullären Bahnen und Zellen vollauf genügte. Die Nissl'sche Ganglienzellenfärbung, welche für das Studium pathologischer Nervenzellen gewiss höchst fruchtbar wäre, musste ich bei Seite lassen, weil die Präparate nicht frisch genug in meine Hände kamen.

in den normalen noch in den erkrankten Zellen und fehlt auch in den übrigen motorischen Kernen dieses Individuums[1]).

Sehr wichtige Veränderungen haben auch die innerhalb des Kernes verlaufenden markhaltigen Fasersysteme betroffen: im normalen Kern findet man ausser einem kräftigen, die Zellen voneinander trennenden und sie theilweise überdeckenden Netz von Markfasern auch eine Reihe von Quer- und Schrägschnitten ziemlich dicker Faserbündel, die ich in keiner der mir zugänglichen Beschreibungen des normalen Abducenskernes erwähnt finde. Diese Bündel sind an den Rändern des Kernbezirkes zahlreicher als in der Fläche, sie lassen sich ventralwärts nicht bestimmt abgrenzen von den Faserquerschnitten der Substantia reticularis und sind am proximalen und distalen Ende der Kernsäule scheinbar vermehrt, weil die gleiche Anzahl derselben über ein kleineres Areal zerstreut ist. Ihre Beziehungen zum Abducenskern bekunden sie, indem sie auf der operirten Seite in ganz gleicher Weise atrophisch sind, wie die Balken des ersterwähnten Netzes; die einzelnen Fasern sind theils geschwunden, theils verschmälert, haben undeutliche Axencylinder, färben sich schwächer mit Haematoxylin-Chromlack, stärker mit Nigrosin und die aus ihnen zusammengesetzten Bündel sind in gleichem Maasse verschmälert. Der theilweise Schwund der intranuclearen Markfasern bewirkt ein schärferes Hervortreten der Ganglienzellen, er erleichtert auch das Eindringen der Nigrosinlösung in das Gewebe, wodurch sich die dunklere Färbung der Ganglienzellen und des ganzen Kerngebietes (letztere schon bei makroskopischer Betrachtung sichtbar) erklärt.

In den dorsalen Bündeln des Fasciculus longit. dors. bemerkt man an Weigertpräparaten einen geringen Grad von Sichtung, die sich bei stärkeren Vergrösserungen auf das Vor-

---

[1]) Die Zellen des Abducenskernes überschreiten in diesem wie in allen von mir untersuchten Fällen die eigentliche Kerngrenze medialwärts und finden sich innerhalb der dorsalsten Antheile der austretenden Wurzelbündel, medial davon in dem schmalen Streifen der Substantia reticularis, ja vereinzelte Elemente kommen sogar noch zwischen den Bündeln des Fasciculus longitud. dors. vor. Diese Zellen sind jenen exponirten Gruppen analog, welche für den Oculomotoriuskern als „Lateralzellen“ beschrieben werden, nur müssten sie hier, weil das hintere Längsbündel medial vom Abducenskern liegt, „Medialzellen“ genannt werden.

handensein kleiner durch partiellen Faserausfall entstandener Lücken zurückführen lässt; ventralwärts gegen die Spitze des hier dreieckigen Bündelcomplexes nimmt der Markgehalt rasch zu.

Endlich sind auch die den Kern verlassenden intramedullaren Wurzelbündel auf der linken Seite sehr deutlich verschmächtigt und zwar sowohl auf Kosten des Markmantels wie der Axencylinder der sie constituirenden Fasern.

Die basalen Abducensstämme erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung vollkommen frei von gliomatöser Erkrankung. Die Verfolgung der Querschnitte des rechten Abducens vom distalen Ende bis zum hinteren Rande des Pons zeigt, dass an ersterem die Fasern dichter bei einander liegen und vielleicht durchschnittlich etwas kleiner sind als die Majorität der Fasern des rechtsseitigen Nerven, jedenfalls aber ist die Abweichung noch sehr gering[1]); dagegen ist an der Austrittsstelle aus dem Gehirn bei der Mehrzahl der Elemente eine Verschmälerung unverkennbar; die rechts sehr schön ausgesprochene Schichtung der Markscheiden wird undeutlicher, und einzelne Fasern oder kleine Fasergruppen befinden sich schon in vorgerückteren Stadien der Schrumpfung und des Markverlustes, wodurch allerdings meist noch sehr kleine Lücken in den Nervenquerschnitten angedeutet sind. Der rechte Abducens bietet in seiner ganzen Länge durchaus normale Verhältnisse dar.

Kerne des Oculomotorius und Trochlearis.

A) Hauptkern des Oculomotorius und Trochleariskern: Verfolgt man die Schnittreihe in der Richtung vom 3. Ventrikel caudalwärts, so findet man den Hauptkern des Oculomotorius auf der linken Seite schon bei seinem ersten Auftreten und in seiner ganzen Ausdehnung in Bezug auf die Zellen und die intranuclearen Markfasern sehr deutlich verändert und zwar in derselben Weise, wie eben für den Abducenskern beschrieben. Demgemäss ist das ganze Kerngebiet

---

[1]) Von den hier wie in allen normalen Augenmuskelnerven vorkommenden sehr feinen Fasern, deren Durchmesser die Dicke des Axencylinders starker Fasern kaum übertrifft und die meist in kleinen Gruppen zwischen den letztern zerstreut liegen, ist dabei natürlich abgesehen.

an Weigertpräparaten viel lichter als rechts, und ebenso sind die in der Mittellinie fast senkrecht dorsoventral verlaufenden Wurzelfasern rechts mächtiger, breiter und dunkler gefärbt als links. An den proximalsten Schnitten, welche den Beginn des Hauptkernes enthalten, dringt ein mit einer Hülle von Gliomzellen versehenes Blutgefäss bis an das ventrale Ende des rechten Kernes vor, ohne dieses selbst irgendwie zu schädigen; derselbe Geschwulstfortsatz findet sich auch noch an weiter distalwärts gebogenen Schnitten, aber immer nur in der Nachbarschaft des rechten Kernes.

Sobald die ersten median-ventral zwischen den Bündeln des Fascicul. longit. dors. austretenden Oculomotoriuswurzeln sichtbar werden, erkennt man links auch an diesen die Verschmälerung der einzelnen Fasern, die Verdünnung ihrer Markhülle und die zartere Beschaffenheit des Axencylinders. Mit der Vergrösserung der Hauptkerne in dorso-ventraler Richtung wird auch der Unterschied in der Markfärbung der in der rechten und linken Hälfte der Raphe nahezu senkrecht verlaufenden Fasern immer sinnfälliger.

Auch die von Bernheimer sogenannten „Lateralzellen", von welchen einzelne Vertreter schon in dieser Schnitthöhe innerhalb des hinteren Längsbündels nachweisbar sind, zeigen jeweilig die Beschaffenheit des zugehörigen Hauptkernes, sind also links geschrumpft, klumpig und dunkler gefärbt.

Die unmittelbar an den linken Kern anstossenden Bündelquerschnitte des hinteren Längsbündels sind gelichtet, deshalb ihre Abgrenzung gegen den Kern hin undeutlicher; von dieser Atrophie sind hauptsächlich die dorsal gelegenen auch auf der normalen Seite kleineren Bündel betroffen, während die Betheiligung der ventralen mächtigeren Bündel fraglich bleiben muss.

Noch proximal von dem Ende des kleinzelligen Mediankernes (siehe später) und vor dem Erscheinen entschieden gekreuzter Fasern tritt jederseits ein mächtiges, links aber auch deutlich atrophisches Wurzelfaserbündel auf, welches sich ungefähr aus der Mitte des Kernes entwickelt, schräg median- und ventralwärts strebend die senkrechten Fasern der Raphe unter sehr spitzen Winkeln überkreuzt und dann lateralwärts zum gleichseitigen Oculómotorius abbiegt. Durch dieses Faserbündel entsteht hier der Anschein einer Theilung jedes Hauptkernes in eine dorsale und ventrale Hälfte.

In dieser Gegend sind die „Lateralzellen“ schon zahlreicher und links. zweifellos atrophisch.

Neben den früher (proximal) nur median-ventral ausgetretenen Wurzelbündeln erscheinen nun auch solche an der lateralen etwas später an der lateral-dorsalen Peripherie des Kernes; damit sind wir in das Gebiet der partiellen Kreuzung gelangt, welche sich durch das Auftreten „commissurenähnlich“ verlaufender Fasern in der bis dahin nur von den „Fibrae rectae“ durchzogenen Raphe ankündigt. Jene entwickeln sich zunächst aus den mittleren Parthieen jedes Kernes und obwohl es bei dem Gewirr der nervösen Elemente nicht gelingen kann, einzelne Fasern in ihrem gekreuzten Verlauf zu verfolgen, ist doch der theilweise gekreuzte Ursprung des Oculomotorius mit Sicherheit zu erkennen aus der stärkeren Markfärbung des linken Schenkels der „Commissur“ und aus dem Auftreten atrophischer Ganglienzellen in der Mitte des bisher durchaus normalen rechtsseitigen Kernes, während umgekehrt der bis nun vollständig erkrankte Kern der linken Seite ungefähr in der Mitte seiner dorsoventralen Ausdehnung zunächst nur ein kleines Nest normaler Zellen enthält.

In dieser Region haben auch die „Lateralzellen“ ihre mächtigste Entfaltung erreicht; sie liegen in mehreren grösseren Gruppen, seltener vereinzelt, innerhalb des hinteren Längsbündels oder noch lateral von diesem und sind auf beiden Seiten theils atrophisch, theils normal: so findet man z. B. auf mehreren Schnitten links eine Gruppe geschrumpfter Lateralzellen dorsal-lateral, eine solche ziemlich grosser Zellen etwa in der Mitte, und ventral wieder eine Anzahl kleiner Ganglienzellen. Es entspringen somit auch aus den Lateralzellen dieser Gegend theils gekreuzte theils ungekreuzte Fasern.

Mit dem Erscheinen atrophischer Zellen im dorsalen Teile des rechten Kernes verarmen auch die anstossenden Querschnitte des hinteren Längsbündels deutlich aber nicht hochgradig an Markfasern.

An den nächstfolgenden Schnitten vergrössern sich die gekreuzten Antheile der Kerne rasch dorsalwärts, so dass bald die volle dorsale Hälfte jedes Kernes dem contralateralen Nerven angehört. Man findet demgemäss im linken Kerne die dorsale Hälfte aus normalen Zellen und normalen Markfasern bestehend, während umgekehrt die schon bekannten Erscheinungen der Degeneration in der dorsalen Hälfte des rechten Kernes zu finden sind.

Noch wenige Schnitte weiter caudal und die Kreuzung der Atrophie ist vollständig d. h. die Zellen des rechtsseitigen Kernes sind verkleinert und sein Fasernetz rareficirt, während links grössere Zellen und stark entwickelte Faserbündel den Kern erfüllen. Beide Kerne sind nun wesentlich verkleinert. Auf dieser Schnitthöhe treten in der Raphe und zwar sowohl mehr dorsal zwischen den Hauptkernen als central in der Spalte zwischen den Längsbündeln im Höhlengrau zahlreiche kleine Ganglienzellen auf, deren Entwickelung auf beiden Seiten eine gleichmässige ist. Wir befinden uns hier am distalen Ende der Oculomotoriuskerne; dieselben lagern nun jederseits in einer sehr deutlichen Vertiefung des Längsbündels und bekommen eine deutlich ovale Form (die lange Axe des Ovals von central innen nach lateral oben geneigt, der obere Pol zugespitzt).

Sobald auf den Schnitten die Trochleariswurzel erscheint, sieht man sie in den in der Aushöhlung des hinteren Längsbündels gelegenen, ovalen Kern übergehen: der Kern, der also bis zu dieser Schnitthöhe seine Fasern zum Oculomotorius entsendete, wird von nun an zur Ursprungsstätte von Trochlearisfasern und der Beginn des Trochleariskernes lässt sich nur eben dahin fixiren, wo nach dem Aufhören der Oculomotoriuswurzeln aus dem spitzen Pole des ganz gleich gelagerten Kernes Fasern hervorgehen, die den für die Trochleariswurzel charakteristischen, bogenförmigen, lateral- und dorsalwärts gerichteten Verlauf einschlagen. Die Trochleariswurzel ist auf der rechten Seite verschmälert, der Axencylinder in den einzelnen Fasern weniger kräftig ausgebildet. Die Zellen des rechten Kernes tragen die wiederholt geschilderten Zeichen beginnender Degeneration, das Fasernetz zwischen ihnen ist grösstentheils verschwunden; die unmittelbar benachbarten Längsbündelquerschnitte zeigen verminderten Markgehalt und weniger scharf ausgeprägte Axencylinder. Auch „Lateralzellen" sind beiderseits, und zwar rechts atrophisch, zu notiren.

Schon vor dem Auftreten der Trochleariswurzel erscheint dorsal und medial vom distalen Ende des Oculomotoriuskernes eine anfänglich diffuse, distalwärts aber zugleich mit dem Sichtbarwerden der Trochleariswurzel schärfer begrenzte und an Umfang bedeutend wachsende Gruppe kleinerer Zellen, die im Höhlengrau in eine von Markfasern freie Grundsubstanz eingelagert sind und auch keine Verbindung mit der Trochleariswurzel und dem hinteren Längsbündel erkennen lassen. In

voller Entwickelung ist diese Zellengruppe jederseits etwa dreieckig, die Basis des Dreiecks gegen die Trochleariswurzel, die Spitze gegen das Höhlengrau hingerichtet; am medialen (ventralen) Winkel übergehen die Zellen in die der Raphe. Vergleicht man die eben beschriebenen Kerne der beiden Seiten, so ergiebt sich zwischen rechts und links nicht die mindeste Differenz in Bezug auf Grösse und Form der Zellen und Gesammtumfang der Gruppen. Dieser Kern überdauert den eigentlichen Trochleariskern in distaler Richtung bedeutend; allmählich aber wird seine Begrenzung weniger scharf, sein Umfang kleiner und schliesslich übergeht er in die diffusen Ganglienzellen der Mittellinie.

Nachdem der wahre Trochleariskern (s. pag. 57) aufgehört hat, erscheinen jederseits (aber in verschiedenen Schnittebenen) wieder einige (10—15) Zellen, welche ebenso in einer Vertiefung des hinteren Längsbündels gelagert sind, wie jener; auch sie verschwinden nach einigen Schnitten wieder — diesmal aber definitiv. Die Zugehörigkeit dieser distalwärts exponirten Gruppen zum Trochleariskern erhellt daraus, dass aus ihnen wieder längsgetroffene (also zunächst in der Schnittebene verlaufende) Faserbündelchen entspringen, welche dieselbe Richtung einschlagen wie die Hauptwurzel des Trochlearis. Die Letztere ist unterdessen schon weiter dorsalwärts gerückt als einfacher oder doppelter Schrägschnitt medial von der absteigenden Trigeminuswurzel sichtbar. Jene Schrägschnitte, weiter distal der Querschnitt der nunmehr caudalwärts verlaufenden Trochleariswurzel und endlich ihr zur Kreuzung dorsalwärts strebendes Endstück zeigen rechts schmälere Nervenfasern und weniger deutliche Axencylinder. Nach vollzogener Kreuzung finden sich dieselben Degenerationszeichen an dem noch im Velum medullare gelegenen Ausschnittsschenkel des linken Trochlearis.

Nebenkerne des Oculomotorius.

Bei caudalwärts gerichteter Verfolgung der Schnittserie wird die Reihe der Oculomotoriuskerne durch ein Glied von freilich sehr zweifelhafter Legitimität eröffnet, durch den „oberen lateralen Oculomotoriuskern“ von Darkschewitsch. Er findet sich noch vor der Ueberdachung des 3. Ventrikels und reicht distalwärts noch über den Beginn der Hauptkerne hinaus. Seine Grenze fällt medianwärts entweder genau mit der des centralen Höhlengrau zusammen oder

er wölbt sich gegen dieses ein wenig vor, oben treten die Fasern der Commissura distalis, ventral das hintere Längsbündel an ihn heran und lateral ist er von der Substantia reticularis umgeben. Seine Zellen sind beiderseits kleiner als die des Hauptkernes und treten gegenüber dem ausserordentlichen Faserreichthum dieser Kerne an Zahl sehr zurück; bei der genauen Verfolgung dieser Kerne von Schnitt zu Schnitt war ein Unterschied in Bezug auf Zahl und Grösse der Ganglienzellen, die Menge und den Markgehalt der Nervenfasern zwischen beiden Seiten nicht aufzufinden.

Bald nach dem Verschluss des 3. Ventrikels finden wir jederseits ventral von den soeben beschriebenen Kernen und innerhalb des Höhlengrau eine Gruppe kleinerer Ganglienzellen, welche den ersten Anfang des „kleinzelligen Mediankernes“ [1]) bildet. Beide Kerne stellen schmale und langgestreckte Ellipsen dar, die mit ihren dorsalen Enden stark divergiren, mit den ventralen Polen einander sehr nahe kommen und dort öfter durch Zellenbrücken mit einander verbunden sind. Obwohl sie schon unter normalen Verhältnissen nicht faserreich sind, erkennt man doch eine Verarmung des linken Kernes an Markfasern; in demselben sind auch die meisten Zellen bedeutend verkleinert, oft auf schmale Spindeln reducirt, ihr Protoplasmaleib und Kern dunkel gefärbt und ersterer nur undeutlich gegen die Grundsubstanz differencirt. Die Zellen des rechtsseitigen Kernes sind dagegen — wenn auch viel kleiner als die des Hauptkernes — in allen ihren Bestandtheilen wohl charakterisirt. Einzelne ganz kleine, fast immer perivasculäre Gliomknötchen liegen in dieser Gegend theils in der centralen Wand des Centralcanals, theils an den lateralen Grenzen des Höhlengrau, ohne jedoch in nähere Beziehung zu den Kernen zu treten.

---

[1]) Unter dieser von Bernheimer (Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen, pag. 50) vorgeschlagenen Bezeichnung fasse ich die zuerst von Edinger und Westphal beschriebenen und von ihnen und von Perlia (l. c. pag. 291) in eine „mediale“ und „laterale Gruppe“ sowie in den „vorderen kleinzelligen Mediankern“ unterabgetheilten kleinzelligen Nebenkerne zusammen, nachdem Bernheimer den kleinzelligen Lateralkern nur als unbeständige dorsolaterale Ausbuchtung des medianen Kernes ansieht und Siemerling (l. c. pag. 150) den vorderen medialen Kern als Fortsetzung der medialen Westphal'schen Gruppe betrachtet.

Bald ziehen sich die kleinzelligen Kerne stärker in die Länge und formiren schmale mit der Concavität lateralwärts gerichtete Bögen: die ventralen Schenkel derselben liegen in der Raphe medianwärts von den beiderseitigen Hauptkernen und sind einander parallel fast vertical gerichtet (mediale kleinzellige Gruppe), während die dorsalen Schenkel sich stark lateralwärts abknicken (laterale Gruppe). — Zwischen den beiden Schenkeln einer Seite findet sich an vielen Schnitten eine kleine Unterbrechung. Auch hier ist die Atrophie des linksseitigen Kernes in Zellen und intranuclearem Fasernetz ganz deutlich ausgesprochen und an Weigertpräparaten dieser Gegend erkennt man links die verschwommene Begrenzung der Zellen und die Verdünnung der aus dem Kern austretenden und fast senkrecht in der Raphe abwärts ziehenden Wurzelfasern ganz besonders schön.

Am distalen Ende des kleinzelligen Kernes verschwindet links zuerst die mediale, rechts die laterale Gruppe; die übrigbleibenden verkleinern sich rasch und sind noch ziemlich weit proximal von der Kreuzungsregion überhaupt nicht mehr aufzufinden.

Einen wohl ausgebildeten „Centralkern" (Perlia l. c. pag. 292) habe ich überhaupt trotz eifrigsten Suchens nicht auffinden können. Ich sah wohl proximal vom Beginn der Hauptkerne vereinzelte grosse Ganglienzellen oder kleine Gruppen solcher in der Raphe, nirgends aber gelang es mir, eine grössere Anhäufung derartiger Zellen in der von den Autoren beschriebenen ansehnlichen Ausdehnung und der als charakteristisch bezeichneten „Mandelform" nachzuweisen.

Basale Oculomotoriusstämme.

An den distalsten Schnitten durch den rechten Oculomotorius erscheint das Perineurium in etwa $^1/_3$ seines ganzen Umfanges leicht von Gliomzellen durchsetzt, welche an einzelnen Stellen auf kurze Strecken mit den Bindegewebsbalken in den Nerven selbst vordringen, ohne zu einem erkennbaren Faserschwund zu führen. Sehr bald (cerebralwärts) verschwindet auch diese höchst geringfügige Infiltration der Nervenscheide vollständig. Die Nervenfasern sind in der ganzen Länge des basalen Stückes ausgezeichnet erhalten, ihre Markscheiden deutlich concentrisch geschichtet. Ueber den ganzen Nervenquerschnitt zerstreut finden sich meist kleine Gruppen

allerfeinster Nervenfasern — ein, wie schon erwähnt (s. Anm. auf pag. 54), für alle normalen Augenmuskelnerven constantes Vorkommniss.

Der linke Oculomotorius ist an seinem distalen Ende von einem Geschwulstmantel und darin eingeschlossenen kleinen Blutungen umgeben; auch die bindegewebige Nervenscheide ist von Gliomzellen infiltrirt, doch besteht, wenigstens stellenweise, noch ein spaltförmiger Zwischenraum zwischen ihr und dem Geschwulstmantel. Auf den Nervenquerschnitt selbst übergreift die Neubildung nur insofern, als in einem Theile der Peripherie ($^1/_3$—$^1/_2$) die Gliomzellen mit den gröberen und feineren Verzweigungen des Endoneurium in eine schmale Randzone eindringen und jenen entsprechend ein zierliches Netz formiren, in dessen Maschenräume gruppenweise die Nervenfaserquerschnitte eingebettet sind. Die Nervenfasern dieser Gegend sind dichter an einander gedrängt als im rechten Nerven, aber nicht verkleinert, geben normale Markfärbung, zeigen deutliche Schichtung der Markscheiden und wohlerhaltene Axencylinder, die nur in vereinzelten Nervenfasern etwas gequollen erscheinen.

Weiter proximal nimmt die Geschwulsthülle an Mächtigkeit ab, grössere Hämorrhagieen treten zwischen den Zellennestern auf, und auch die gliomatöse Infiltration der Nervenscheide verringert sich bald. Ebenso wird der Bogenabschnitt des Nerven, in welchem die Gliomzellen auf das Endoneurium sich ausbreiten, immer kleiner, dagegen tritt in den gröberen feinen und feinsten Bindegewebsbalken der Randzone eine glasige Quellung und Verbreiterung ein, wodurch ein Netzwerk entsteht, dessen Lücken die Nervenfasern einzeln oder in kleinen Gruppen eingeschlossen enthalten. Diese höchst eigenthümliche Veränderung setzt sich auch noch auf den Anfang des proximalen Drittels der Nervenlänge fort, bleibt aber hier auf die ventrale Seite des Nervenquerschnittes beschränkt; wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein Vorstadium der gliomatösen Infiltration des Endoneuriums, denn vielfach kann man sehen, wie einzelne Balken peripher (anstossend an die Scheide) schon Gliomzellen enthalten, während sie mehr central nur hyaline Quellung aufweisen.

Unmittelbar an der Austrittsstelle aus dem Gehirn ist der Nerv in vielfache Bündel getheilt, von denen die meisten von Gliomzellen ganz frei sind; einige Bündelchen sind von Geschwulstzellen umschlossen, in ganz wenigen endlich (2—3)

sind die Nervenfasern durch Gliomzellen theilweise auseinander gedrängt. An den Nervenfasern dieser Stelle finden sich schon sehr ausgesprochene Veränderungen: vielfach sind sie schmäler, durch gegenseitigen Druck eckig, oft sehr deutlich geschrumpft, ja einzelne Bündel enthalten schon vollständig atrophische, von besser erhaltenen Fasern umschlossene Inseln und zwar finden sich dieselben gerade in solchen Bündeln, die eine directe gliomatöse Erkrankung nicht aufweisen. Daneben sind aber auch reichlich gut ausgebildete Fasern vorhanden, die theils zerstreut zwischen schrumpfenden, theils zu Bündeln vereinigt vorkommen.

Fall II: A. S., ein 82 Jahre alter Mann, kommt am 15. VII. 1891 mit der Klage über ein vor 2 Tagen angeblich ganz plötzlich aufgetretenes Doppeltsehen. Sonstige Störungen von Seite des Nervensystems, namentlich Kopfschmerzen, fehlen. Dagegen hat Pat. schon seit langer Zeit ein „Blasenleiden“.

Der Kranke ist körperlich sehr marastisch, geistig vollkommen frisch. Patellarsehnenreflex vorhanden. Im alkalischen Harn ein aus Phosphaten und Rundzellen bestehendes Sediment.

Das rechte Auge ist nach innen abgelenkt und kann lateralwärts nur bis zur Mitte der Lidspalte bewegt werden. Für die Nähe (ca. $^1/_3$ m Abstand in der Medianlinie) stellt sich mitunter das rechte Auge zur Fixation, während das linke stark nach einwärts abweicht. Alle übrigen Bewegungen beider Augen sind normal. Gleichnamige Diplopie im ganzen Blickfeld: Abstand der Doppelbilder nimmt nach rechts hin zu. Pupillen reagiren normal. Beiderseits Cataracta incipiens. Augengrund normal.

R. S mit $+ 2{,}5$ D 6/18. L. mit demselben Glas 6/12. Gesichtsfelder frei.

Während mehrwöchentlicher Beobachtungsfrist änderte sich der Zustand nur insofern, als das rechte Auge dauernd um ca. 30° nach innen gestellt blieb und aus dieser Stellung lateralwärts gar nicht mehr gedreht werden konnte. Ausserdem begann der Kranke über Parästhesieen an der Schleimhautfläche der rechten Wange zu klagen, die er als „Wommeln“ (= Kriebeln) bezeichnete. Anästhesie der Schleimhaut war jedoch nicht nachzuweisen. Wegen Erfolglosigkeit der Behandlung blieb der Kranke nach einigen Wochen aus. Im Winter 1892 gelangte er wegen Zunahme seiner durch Pro-

statahypertrophie veranlassten Blasenbeschwerden in die Behandlung meines verehrten Freundes und Collegen, Herrn Dr. F. Winkler, welcher den unveränderten Bestand der Abducenslähmung und der Parästhesie im Munde constatirte. Herr Dr. W. war es auch, der nach dem unter den Erscheinungen der Pyelitis am 3. IV. 1892 (mithin nahezu 9 Monate nach dem Auftreten der Abducenslähmung) erfolgten Ableben des Kranken von dessen Angehörigen die Bewilligung zur Vornahme der Section erwirkte, wofür ich ihm den wärmsten Dank sage.

Die Obduction (vorgenommen am 5. IV. 1892) ergab zunächst als sehr merkwürdigen Befund zwei von der Dura ausgehende Geschwülstchen der Schädelbasis. Die hintere grössere Neubildung (ein typischer kleiner „Fungus durae matris") sitzt an der medianwärts abfallenden Fläche der rechten Schläfebeinpyramide nahe deren Spitze, zwischen ihr und dem Meatus auditorius int., und übergreift mit ihrer Basis noch etwas auf den Duralüberzug des Clivus. Der Durchmesser ihrer annähernd runden, etwas eingeschnürten Basis schwankt zwischen 18 und 21 mm, ihre grösste Höhe beträgt 7 mm. Ihre convexe, nach den Rändern zu allmählich abfallende, grauröthlich gefärbte Oberfläche zeigt feinere und gröbere Höckerchen und ist dadurch einer kleinen Theilblüthe einer Blumenkohlrose höchst ähnlich. Die Geschwulst ist ganz ausser Contact mit den durch den Meatus auditorius int. und das Foramen jugulare austretenden Nervenstämme, dagegen berührt sie den lateralen (hinteren) Rand des rechten Trigeminusstammes ungefähr in der Breite von 4 mm, comprimirt den basalen Stamm des rechten Abducens, verschiebt denselben gleichzeitig dorsalwärts und veranlasst eine starke Zerrung der Nerven an jener Stelle, wo er unter die Dura tretend an der Schädelbasis fixirt ist.

Der rechte basale Abducensstamm ist an seinem distalen Ende, auf die Länge von 1,5 mm, fadendünn, darauf folgt proximalwärts eine kleine Anschwellung, an welche sich ein im Ganzen verdünnter, abgeflachter und mehr grau gefärbter Nervenstrang anschliesst, der diese Beschaffenheit in seinem ganzen extracerebralen Verlauf beibehält.

Die zweite Geschwulst umwächst den freien Rand der Sattellehne und den linken Processus clinoideus post., während sie den rechten frei lässt; nach vorne reicht sie bis zum Infundibulum. Ihr frontaler Durchmesser beträgt 15 mm, ihr sagittaler 9 mm und ihre Oberflächenbeschaffenheit gleicht voll-

ständig der des früher beschriebenen Neoplasmas. Irgendwelche Nerventheile werdėn durch die zweite Geschwulst nicht comprimirt.

Ausser den Veränderungen an der Schädelbasis wurde gefunden: Pyelitis dextra, Cystitis chronica et calculi vesicales, Hernia ingiunalis dextra libera.

Die beiden Orbitae wurden von der Schädelhöhle aus eröffnet, ihr Inhalt herausgenommen und von jeder Seite ein Präparat hergestellt, welches aus dem Bulbus, Opticus und den Muskeln bestand, denen ihre Ansätze an der Sklera und ihre fibrösen Verbindungen mit der Duralscheide des Opticus gelassen worden waren. An dem rechtsseitigen Präparat konnte die Einwärtsdrehung des Bulbus, die Verkürzung des Muscul. rect. int. (auf 36,5 gegen 41 mm) sehr schön nachgewiesen werden. Der gelähmte Rectus ext. dexter erwies sich bei genauer Messung mit angelegtem Faden in seiner Längenausdehnung zwar nicht verändert[1]), war aber bedeutend schmäler (nahezu um 1 mm), dünner und weniger lebhaft roth gefärbt, wie welk. Nach seiner Ablösung von der Opticusscheide sieht man an der Innenfläche des Muskels den vollständig atrophischen Abducensstamm und seine ebenso veränderten primären Verzweigungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Abducenskerne: Die zumeist grossen Zellen des linksseitigen Kernes zeichnen sich durch einen starken Pigmentgehalt aus: der braune Farbstoff nimmt jedoch nur einen Theil des Zellleibes ein, indem er entweder auf einer Seite des Kernes zusammengeballt ist oder diesen umhüllt. Die Kerne der gesunden Zellen sind fast ausnahmslos elliptisch, sehr hell, bläschenähnlich; der Protoplasmaleib färbt sich durch Nigrosin nur ganz licht blau. Charakteristisch für den normalen Kern ist endlich das Vorhandensein eines schmalen, spaltähnlichen Raumes um fast jede Zelle (pericellulärer Lymphraum), wodurch eine lockere Beschaffenheit des ganzen Gewebes bedingt wird. Vergleicht man damit den Kern der rechten Seite, so ergeben sich sehr wichtige und auffällige

---

[1]) Bei dauernder Einwärtsdrehung des Auges legt sich ein längeres Stück der Externussehne (die „Abwickelungsstrecke") an die Bulbusoberfläche, so dass eine „Dehnung" des Muskels gar nicht stattfinden muss.

Unterschiede, indem auf jedem Schnitt nur wenige Zellen normales oder fast normales Aussehen darbieten. Diese Zellen verschwinden an Zahl gegenüber den veränderten Elementen, welche allerdings wieder sehr verschiedenen Abstufungen des Erkrankens angehören: Zellenleib und Kern sind mehr oder weniger stark geschrumpft, die Fortsätze undeutlich oder verschwunden, die Form der Zellen mehr rundlich und klumpig oder (bei stärkster Verkleinerung) wieder mehr polyedrisch. Sehr resistent erweist sich das Pigment, welches in den geschrumpften Zellen einen relativ grösseren Raum einnimmt als in den normalen, ja oft den ganzen noch erhaltenen Rest der Zelle ausfüllt, so dass ein kleines braun gefärbtes rundes oder eckiges Klümpchen den Grabstein mancher zu Grunde gegangenen Ganglienzelle darstellt. Solange die atrophischen Zellen noch pigmentloses Protoplasma führen, ist dessen und des Kernes dunkle Nigrosinfärbung sehr auffallend. Der Kern hat sein bläschenähnliches Aussehen verloren und gegen ein mehr compaktes eingetauscht, er ist nicht mehr regelmässig elliptisch geformt, das Kernkörperchen meist verdeckt. Die Zahl der Zellen scheint insofern nicht abgenommen zu haben, als man auch noch von den stärkst erkrankten Reste in der einen oder anderen Form (pigmentirte Klümpchen, spinnenzellenähnliche polygonale Gebilde) nachweisen kann. Sehr auffallend ist das Fehlen der pericellulären Lymphräume um die meisten der geschrumpften Zellen und als Folge hiervon das festere Gefüge der Kernregion. Hier wie auf der linken Seite finden sich die auch im Fall I erwähnten, medianwärts vom Hauptkern in die Substantia reticularis und zwischen die Bündel des Fasciculus longitud. dors. exponirten Zellen und zwar sind dieselben auf der rechten Seite deutlich atrophisch.

Auch die intranuclearen Markfasern (an welchen sich wieder die in der Schnittebene zwischen den Zellen verlaufenden und die in dicken Bündeln vereinigten als Quer- und Schrägschnitte erscheinenden unterscheiden lassen) befinden sich rechterseits im Zustand hochgradiger Degeneration: an Weigertpräparaten ist demgemäss die Kernregion rechts viel heller als links, die Fasern zeigen bei starker Vergrösserung Verdünnung und körnigen Zerfall der Markscheiden. Umgekehrt ist an Nigrosinpräparaten das Feld des rechtsseitigen Kernes dunkler gefärbt und stärkere Objective lassen uns die dunkler tingirten und von Nervenfasern weniger gedeckten Zellen trotz ihrer Verkleinerung deutlicher erkennen als im normalen Kern.

Alle aus dem Kern austretenden Wurzelbündel des Abducens sind rechterseits bedeutend verschmälert: während man links schon mit schwachen Vergrösserungen an Nigrosinpräparaten eine von den tingirten Axencylindern herrührende kräftige blaue Streifung der Wurzeln erkennen kann, sind rechts die Axencylinder nur mit starken Linsen undeutlich wahrnehmbar und parallel damit geht auch eine an Weigertpräparaten sehr auffällige Verdünnung der Markscheiden.

Basale Nerven.

Die Querschnitte durch das fadendünne distale Ende des rechten basalen Abducens enthalten nur vollständig atrophische sehr dicht an einander gedrängte Fasern ohne Spur von Nervenmark. An den ersten Schnitten durch die darauf folgende Anschwellung ist der grösste Theil der Fläche von einem sehr kernreichen Gewebe eingenommen, welches ganz oder nahezu marklos gewordene Nervenfasern einschliesst: dieselben sind als kleine kreisförmige Querschnitte mitunter auch durch eine schattenhafte Marktinction eben noch zu erkennen. In den Zwischenräumen, welche diese vollständig atrophischen Parthieen von einander trennen, finden sich zwar noch markführende, aber fast durchgehends hochgradig erkrankte Nervenfasern: sie sind verkleinert, die Markscheide entweder nur als schmaler Ring nachweisbar oder zwar von erheblicherer Dicke aber in ihren chemischen Reactionen so verändert, dass sie sich mit Hämatoxylinchromlack nur schwach, mit Eosin aber auffallend stark tingirt. Ihre Axencylinder sind durch Eosin und Nigrosin meist noch gut darstellbar. Abgesehen hiervon findet man noch — allerdings in sehr mässiger Zahl — höchst merkwürdige schwer zu deutende Gebilde: dieselben sind zunächst durch ihre Grösse, welche den Querschnitt normaler Nervenfasern um das 2—3 fache übertrifft, sehr auffallend; sie sind an Weigertpräparaten entweder gleichmässig dunkel gefärbt oder die Tinction beschränkt sich auf den Rand, während das Centrum hell bleibt und umgekehrt an Eosin- und Nigrosinpräparaten, einem mächtig verdickten Axencylinder vergleichbar, intensiv roth bezw. blau erscheint. Hierdurch gewinnt es den Anschein, dass die fraglichen Gebilde gequollenen Nervenfasern entsprechen. In manchen dieser Gebilde aber finden sich ganz kleine Feldchen mit punktförmig differenzirten Mittelpunkten, den Querschnitten durch ausserordentlich feine Nervenfasern sehr ähnlich, so dass man zu

der Vermuthung gedrängt wird, es lägen den Bildern Regenerationsvorgänge in einzelnen der unterbrochenen Nervenfasern zu Grunde. Diese Gebilde verlieren sich schon in den nächsten proximalwärts angrenzenden Schnitten, in welchen auch die kernreichen und ganz marklosen Stellen an Umfang wesentlich eingebüsst haben und mehr inselförmig zwischen den markhaltigen Fasern angeordnet sind. Weder hier noch weiterhin ist in dem Nerven, der durch Aneinanderrücken der Fasern ein compakteres Gefüge aufweist, eine Spur von zelliger (entzündlicher) Infiltration der gröberen und feineren Verzweigungen des Endoneurium erkennbar.

Noch reicher an markhaltigen Fasern werden die Schnitte, nachdem man das Gebiet der Anschwellung verlassen hat, und die weitere Verfolgung der Schnitte bis zum vorderen Rande des Pons ergiebt, dass die Zahl der vollkommen atrophischen Inseln noch fortgesetzt abnimmt. Aber auch die dazwischen gelegenen markführenden Fasern sind in allen Schnitten grösstentheils pathologisch verändert, während normal grosse Faserquerschnitte mit concentrischer Schichtung des Markmantels sehr in der Minderheit bleiben. Die meisten Fasern sind verkleinert, zeigen eine lichtere oder nur auf den Randcontour beschränkte Markfärbung, andere dagegen sind vergrössert, wie gequollen, aber auch nur am Rande markschwarz gefärbt.

Im linken (normalen) Abducensstamm habe ich, wie auch in anderen Augenmuskelnerven, zwischen den Fasern von normalem Caliber ganz dünne Elemente gefunden, welche aus einem Axencylinder von annähernd normaler Stärke und einem sehr schmalen Markmantel bestehen. Diese Fasern kommen zerstreut in den verschiedenen Bündeln des Nervenstammes vor, selten einzeln, häufiger zu kleinen Gruppen vereinigt. Das Gefüge des linken Nerven ist viel lockerer, als das des rechten.

Augenmuskeln.

An den Querschnitten durch den Musculus rectus externus dexter sieht man sowohl die primären, der Innenfläche des Muskels anliegenden wie die weiter in seine Substanz eindringenden feineren Verzweigungen des Abducens vollkommen atrophisch und marklos. Im Muskel selbst sind die Fasern viel näher aneinander gerückt, als im Rectus externus sinister, dessen functionsfähige Elemente weit lockerer mit einander verbunden sind. Die Fasern des gelähmten Muskels weisen einen über den gesammten Querschnitt in verschieden

hohen Graden verbreiteten Schwund auf: während nämlich die Fasern der einen Stelle fast gleichmässig atrophisch und so verdünnt sind, dass man sie nur schwer unter den aneinander gerückten und daher relativ vermehrten Muskelkernen zu erkennen vermag, sieht man an einem nächst benachbarten Orte noch sehr viele normal dicke und zwischen ihnen zerstreute atrophische Fasern. In manchen Fasern ist die contractile Substanz vollkommen verschwunden und das Sarcolemma umschliesst allein die zurückgebliebenen Muskelkerne. Die intramusculären Nervenendigungen (Endplatten), welche sich an Weigertpräparaten normaler Muskeln schwarz tingiren, sind hier durchaus unsichtbar. Hypertrophische Fasern habe ich nicht angetroffen. Die Muskelfasern wurden auch an zerzupften Längsschnitten untersucht und hierbei zeigte sich, dass nur in sehr wenigen Fasern eine kräftige Querstreifung erhalten war, meist war sie undeutlich, oft nur eben noch angedeutet; beachtenswerth ist, dass auch in allerfeinsten Fasern noch Querstreifungen vorkommen, in verhältnissmässig breiten dagegen fehlen kann. Die nicht mehr quergestreiften Fasern bieten entweder noch eine deutliche Längsstreifung oder der Inhalt des Sarcolemma besteht aus einer feinkörnigen Masse ohne deutliche Anordnung — oft ist er auch segmentirt, indem stellenweise das Sarcolemma leer und collabirt erscheint.

Im contracten Musculus rectus internus dexter sind die Nerven vollkommen, die Muskelfasern nahezu normal; als einzige Abweichung findet sich nämlich eine geringe Anzahl von Muskelfasern, an welchen der ganze Querschnitt, oder eine Hälfte, oder nur eine periphere Zone hyalin (degenerirt?) erscheint. Solche Elemente fehlen in Controlpräparaten absolut gesunder Augenmuskeln auch nicht ganz, sind aber im contracten Muskel doch etwas zahlreicher als dort. Ich lasse es dahingestellt, ob hier wirklich ein pathologischer Befund vorliegt.

Tumor der Schädelbasis.

Die basale Geschwulst besteht nahe ihrer Wurzel aus sehr derben und harten, verzweigten Bindegewebsbalken, zwischen welchen dichtgedrängte Massen endothelialer Zellen angehäuft sind. Dieselben haben sehr grosse runde Kerne, einen flachen plättchenähnlichen Protoplasmaleib und machen wo sie auf der Kante liegen den Eindruck schmaler, nur dem Kern entsprechend angeschwollener Spindeln. Weiter entfernt von der Grundfläche wird die Structur des Tumors weit lockerer:

die jetzt verschmächtigten, zarte Blutgefässe und diese umscheidende Endothelzellen tragenden Balken schliessen ein System vielfach miteinander communicirender Räume ein, die am Präparat leer oder zum Theil von Zellen der früher geschilderten Art erfüllt sind — oft bedecken die Zellen nur einen Theil der Wand eines Hohlraumes. Von den Wandungen jener Hohlräume erheben sich oft zottenähnliche, am freien Ende meist kolbig abgerundete Vorsprünge in das Lumen, welche zierliche Gefässschlingen mitunter auch ein concentrisch geschichtetes Concrement (Psammomkörperchen) tragen. Die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche wird theils durch die Kuppen der Hohlräume, theils durch oberflächliche Zellennester, hier und da auch durch zottenähnliche Bildungen veranlasst. Histologisch muss demnach die Geschwulst als ein Endotheliom angesprochen werden.

Fall 3. Frau M W., 62 Jahre alt, consultirte mich im Januar 1891 wegen einer seit August des Vorjahres bestehenden Diplopie. Die Kranke erzählte, dass sich die Sehstörung im Anschluss an wüthende auf die rechte Kopfhälfte (insbesondere Stirne und Schläfe) beschränkte und mehrere Tage und Nächte andauernde Schmerzen entwickelt habe. Eine Veränderung sei seither nicht mehr eingetreten.

Ich fand bei der sehr marastischen Frau das sonst vollkommen gesunde und sehscharfe rechte Auge um mehr als 20° nasenwärts abgelenkt und in der Richtung nach aussen vollkommen unbeweglich, während die übrigen Bewegungen frei waren. Diplopie der Stellungs- und Bewegungsanomalie entsprechend. Die Kranke hat sich gewöhnt, das rechte Auge durch ein Läppchen vom Sehakt auszuschliessen.

Ungefähr in der Mitte der Stirne fand ich eine etwa Markstück grosse, scharf kreisrund begrenzte Vertiefung des Knochens, in welche die Haut bis auf eine ganz kleine noch eiternde Stelle des Grundes hineingezogen und an den Knochen fixirt war. Von einem früher behandelten Arzte wurde die Knochenerkrankung als syphilitisch aufgefasst.

Da der Patientin bezüglich der Lähmung des Auges keine Hoffnungen gemacht werden konnten, verschwand sie aus der Beobachtung.

Im Sommer 1894 gelangte sie wegen einer inoperabeln von der rechten Achselhöhle ausgehenden bösartigen Neubildung in die Behandlung des Herrn Dr. Winkler und starb am 20. September desselben Jahres (mithin drei Jahre nach

dem Auftreten der Abducenslähmung), nachdem noch eine Metastase der Geschwulst im rechten Femur aufgetreten war und zur Spontanfractur dieses Knochens geführt hatte. Der gütigen Intervention des Herrn Dr. Winkler habe ich auch in diesem Falle die Erlaubnis zur Section zu verdanken, die allerdings erst unmittelbar vor dem Begräbnis am 22. September und deshalb sehr eilfertig vorgenommen werden musste; aus diesem Grunde musste auch die Entfernung des Orbitalinhaltes unterbleiben, und die anatomische Untersuchung ist daher nicht weniger lückenhaft, als die klinische Beobachtung, welche erst lange Zeit nach dem Auftreten der Lähmung und und nur in sehr beschränktem Maasse möglich war. Nichtsdestoweniger nahm ich den Fall hier auf, weil er sich durch den mehrjährigen Bestand der Lähmung wesentlich von den vorhergehenden unterscheidet und weil seine anatomische Grundlage (die Neuritis des basalen Nervenstammes) eine klinisch und anatomisch noch wenig gewürdigte ist[1]).

An der Basis des Gehirns findet man die Arachnoidea der Brücke und auch anderer Stellen leicht milchartig getrübt; gröbere Schwarten fehlen aber hier und anderwärts vollständig. Beide Abducentes werden unmittelbar vor ihrem Austritt aus der Schädelhöhle durchschnitten; die rechte ist an seinem distalen Ende in der Länge von 6 mm etwas verdickt, mehr rundlich und mit der Arachnoidea verwachsen, der ganze Nerv (auch proximal vor der verdickten Stelle) fühlt sich etwas härter an als linkerseits und ist in der Farbe nicht wesentlich verändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Basaler Nervenstamm. Die Verdickung des distalen Endes (auf 2 resp. 1,25 mm Durchmesser) ist auf eine beträchtliche Zunahme interstitiellen Bindegewebes zu beziehen. Während man in normalen Nerven nach den Verzweigungen

[1]) Dass dieser Fall der von Kahler (Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1887, pag. 2) beschriebenen „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis“ zuzurechnen sei, erscheint mir trotz der von anderer Seite auf Lues gestellten Diagnose zweifelhaft, weil gröbere Veränderungen in den Meningen fehlten, die Verdickung des Nerven nicht wie bei jener Erkrankungsform unmittelbar an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Gehirn sondern ca. 12 mm distalwärts davon ihren Sitz hatte und die Arteriitis obliterans im histolog. Bilde fehlte. Uebrigens werden nach Kahler von der syphilitischen Wurzelneuritis mit Vorliebe die Oculomotorii und Faciales befallen.

des Endoneurium suchen muss, sind hier selbst dessen feinste Bälkchen durch Dickenzunahme leicht sichtbar geworden und demgemäss zeigt der Nervenquerschnitt namentlich in seiner Randzone eine viel reichlichere Auftheilung in kleine Bündel als unter normalen Verhältnissen. Aber auch gegen die Mitte des Querschnittes giebt sich die Hyperplasie des Bindegewebes durch das Auftreten vielfacher Knoten und Balken zu erkennen. Eine wesentliche Verdickung des Perineurium besteht dagegen nicht. Auch der Gefässgehalt dieses Nervenstückes ist nachweisslich vermehrt, indem zahlreiche der verdickten Bindegewebsbalken Quer- oder Längsschnitte von Gefässen tragen, die dicht mit Blut erfüllt sind. Die hypertrophischen Bindegewebsbalken enthalten meist zahlreiche Kerne und da auch die Gliakerne absolut vermehrt sind, erscheinen die Nervenquerschnitte dieser Gegend von Kernen geradezu übersät. Die Nervenfasern selbst sind hochgradig atrophisch, aber in Resten deutlich erhalten: dieselben stellen meist kleine Ringe dar mit ganz schmaler peripherer Markfärbung und einen Durchmesser, der meist weit unter den normalen Fasern steht, selten ihn durch Quellung übertrifft. Auch freie Markkugeln kommen vor. Annähernd normale Fasern sind in dieser Region selten.

Hat man die Strecke der Anschwellung passirt, so ändert sich das Bild zunächst durch Abnahme der Bindegewebshypertrophie in den endoneuralen Balken, gleichzeitig damit verringert sich auch die Zahl der Kerne; noch weiter proximalwärts ist dann nur eine leichte, gegen das Gehirn hin immer mehr schwindende Vermehrung des Bindegewebes nachweisbar. Die Atrophie der Nervenfasern ist nun bedeutend ungleichmässiger geworden: wir finden Fasergruppen, von welchen nur ganz schmale Markringe oder Myelinstaub übrig geblieben ist, ferner ganz atrophische vereinzelte oder gruppirte Fasern, dazwischen eingesprengt solche, die auf den verschiedensten Degenerationsstufen sich befinden und endlich eine recht ansehnliche Menge normaler oder fast normaler Elemente mit geschichteter Markscheide und deutlichem Axencylinder.

N e r v e n k e r n e: Im normalen (l i n k e n) sind die meisten der ziemlich grossen Zellen von mehr oder weniger deutlichen Lymphräumen umgeben, sie enthalten Pigment, aber in geringerer Menge als in dem vorhergehend geschilderten Falle. Auch die medialwärts vom Hauptkern exponirten Zellen — die „Medialzellen“ — sind hier wieder vorhanden, ebenso die Quer- und Schrägschnitte grober Markfaserbündel innerhalb des Kernes.

Im rechten Kerne finden wir auf jedem Schnitt die überwiegende Mehrzahl der Zellen ziemlich stark geschrumpft und zwar durchschnittlich in höheren Graden als in Fall 2, die pericellulären Lymphräume sind meistens verstrichen, die Structur des ganzen Gewebes dichter. Die Kerne der Grundsubstanz sind nicht in höherem Grade vermehrt als in den degenerirten Nervenkernen der anderen Fälle. Die verkleinerten Ganglienzellen stellen rundliche oder ovale Klümpchen dar und sind oft schwer als „Ganglienzellen“ zu erkennen, sie färben sich dunkler mit Nigrosin und enthalten ebenfalls geschrumpfte, unregelmässig geformte und wegen gleichfalls dunklerer Färbung compakt erscheinende Kerne. Das intranucleare Fasernetz ist in schon bekannter Weise atrophisch, ebenso die mehrfach erwähnten Querschnitte dickerer Faserbündel. Auf jedem Schnitt ist aber noch eine Anzahl anscheinend normaler Zellen vorhanden, mit gut erhaltenen Fortsätzen und bläschenähnlichen Kernen.

Die intramedullaren Wurzelbündel sind auf der rechten Seite sehr entschieden verschmächtigt in Folge einer deutlichen Verdünnung der sie zusammensetzenden Nervenfasern, an welcher sich Markscheiden und Axencylinder gleichmässig betheiligen. Eine Vermehrung des Bindegewebes in diesen Wurzeln ist absolut nicht zu erkennen.

Die mitgetheilten Fälle können insofern unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten besprochen werden, als sie sämmtlich periphere Läsionen der Augenmuskelnerven betreffen, woraus man schliessen darf, dass die nachgewiesenen Kernveränderungen als secundäre aufzufassen sind.

Im ersten Falle ist der Eingriff einer Amputation peripherer Körpertheile vollkommen gleichzusetzen, und auf ihn allein möchte ich die Veränderungen in den Centren des Mittelhirns beziehen; dem Einwand, dass die, übrigens recht geringfügige und nur partielle gliomatöse Erkrankung des linken basalen Oculomotorius für die Kerndegeneration von irgendwelcher Bedeutung gewesen sei, lässt sich begegnen durch den Hinweis auf den basal von Geschwulst ganz freien linken Abducens, dessen Kern dennoch hochgradig erkrankt war. Auch die im Mittelhirn zerstreuten

(meist perivasculären), mikroskopischen Gliomknötchen können für die Atrophie der Kerne nicht verantwortlich gemacht werden, denn erstens wurden sie nie innerhalb der Kerne selbst oder als Unterbrechung der intramedullaren Wurzelfasern gefunden, zweitens fehlten sie in der Abducensregion überhaupt vollständig und drittens waren sie sämmtlich so klein, dass man bei dem enorm raschen Wachsen der Geschwulst ihr Alter nur auf wenige Tage schätzen konnte.

Auch an einen etwa von der exenterirten Orbita aufsteigenden Entzündungsprocess als Ursache der Kernerkrankung ist gar nicht zu denken, weil eben weder an den basalen Nerven noch an den intramedullaren Wurzeln eine Spur von kleinzelliger Infiltration des Endoneurium zu finden war.

Der zweite Fall ist ein fraglos sehr reines Beispiel von einfacher basaler Nervencompression durch ein Neoplasma, welches auf den Nerven selbst weder übergegriffen noch eine entzündliche Erkrankung in ihm veranlasst hatte.

Nicht ganz einwandfrei dagegen erscheint, wenigstens auf den ersten Blick, der dritte Fall, in welchem eine periphere (basale) Neuritis als Ursache der Abducenslähmung angenommen werden muss; berücksichtigen wir aber, dass schon nach einer Strecke von 6 mm das Bild der Bindegewebshyperplasie allmählich dem einer degenerativen Atrophie Platz macht, dass namentlich die intramedullaren Wurzeln die letztgenannte Erscheinung in reinster Weise an sich trugen, so fällt die Vermuthung einer in der Nervenbahn ascendirenden Entzündung umsomehr, als durch eine solche wohl auch eine weit ausgiebigere Zerstörung der eigentlich centralen Abschnitte angerichtet worden wäre, als wir sie nachweisen konnten. Das Missverhältniss zwischen der Schwere der peripheren Läsion und der viel geringeren Intensität der Kernerkrankung spricht auch gegen die Supposition einer gleichzeitigen (coordinirten) Erkrankung von Nerv und Kern, etwa unter dem Einfluss einer auf beide

wirkenden toxischen Substanz, und es kann somit die secundäre Natur der Kernatrophie mit einem an Gewissheit grenzenden Grad von Wahrscheinlichkeit auch für den 3. Fall behauptet werden.

Was die Art der secundären Kernerkrankung betrifft, so kann sie als rein atrophische bezeichnet werden. An den Zellen äusserte sich der Schwund durch Verkleinerung des Protoplasma, die in den verschiedensten Graden entwickelt, vielfach bis zur Reduction auf kleine rundliche oder polygonale Klümpchen gediehen war, welche sich (in Fall 2 und 3) oft nur durch den Pigmentgehalt als „Ganglienzellen" legitimirten. Die ersten Anfänge der Atrophie liessen sich gewöhnlich an dem Wegfallen von Fortsätzen und an einer dunkleren Färbung des Protoplasma durch Anilinfarbstoffe erkennen. Die letztere Erscheinung darf man aber nicht ohne Weiteres durch eine Aenderung des chemischen Verhaltens erklären, weil es sehr wohl möglich ist, dass die Zellen ihre intensive Färbung nur dem durch den Schwund zahlreicher Markfasern erleichterten Eindringen des Farbstoffes verdanken. Mit Sicherheit aber glaube ich daran festhalten zu dürfen, dass die stärkere Tinction der schrumpfenden Zellen nicht als ein — dem von Nissl[1]) sogenannten „chromophilen" Zustand der Zellen analoges — Kunstproduct aufzufassen ist, denn sonst bliebe es unverständlich, weshalb das Vorkommen der dunkelgefärbten Zellen sich auf den Kern der erkrankten Seite beschränkt.

Der Zellkern schien in der Regel mit den Veränderungen des Protoplasma gleichen Schritt zu halten, indem er in demselben Verhältniss, wie jenes geschrumpft und dunkler gefärbt war, das Aussehen eines elliptischen Bläschens, welches er in normalen Zellen darzubieten pflegt,

[1]) Nissl, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. 26. Vers. des südwestdeutschen psychiatr. Vereins in Karlsruhe 1894 (Allgem. Zeitschr. f. Psych., 51. Bd., Heft 5, pag. 984).

verloren hatte. Durch die Abnahme an Grösse und Fülle hatten die Zellen eine Erscheinung angenommen, welche ganz analog von Forel[1]) auch nach experimenteller Durchschneidung des Facialis an Meerschweinchen beobachtet und von diesem Forscher sehr treffend als „marastisch" bezeichnet worden war. Auch die Beschreibung, welche Darkschewitsch und Tichonow[2]) von den Zellenveränderungen in ihrem Falle peripherer Facialislähmung lieferten, stimmt in den Hauptpunkten mit meinen Befunden. Wie diese Autoren konnte auch ich in jedem Schnitte eine wenn auch kleine Anzahl von normalen Zellen entdecken — eine Thatsache, die auch bei experimenteller Nervendurchschneidung von Forel constatirt wurde und hier nicht wie etwa bei Compression der Nerven, darauf bezogen werden kann, dass die einzelnen Fasern zu verschiedenen Zeiten unterbrochen wurden. Es ist wohl möglich, dass auch diese Zellen sich schon in einem (nicht erkennbaren) Anfangsstadium der Degeneration befanden und bei längerem Leben der Kranken bez. des Versuchsthieres zu Grunde gegangen wären — immerhin aber stehen wir zur Zeit vor dem Räthsel der ungleichen Widerstandsfähigkeit scheinbar ganz gleicher und von einer und derselben Schädlichkeit betroffener Zellen. Als Thatsache aber ist dieser Befund interessant genug, weil er es erklären mag, warum auf Querschnittsläsionen einer Nervenbahn nicht immer alle Fasern mit Einstellung der Function antworten, denn wir haben allen Grund vorauszusetzen, dass die Nervenfasern als vorgeschobene Leibestheile ihrer Mutterzellen dieselben Unterschiede wie diese in Bezug auf ihre Vulnerabilität darbieten.

Das häufige Verstreichen der Lymphräume im Umkreise schrumpfender Zellen (Fall II und III) scheint mir

[1]) Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 18, pag. 180.

[2]) l. c. pag. 335 u. 336.

bemerkenswerth, weil Darkschewitsch und Tichonow von einem „durchlöcherten siebartigen Aussehen“ des erkrankten Kernes sprechen, welches sie als Folge der Zellenschrumpfung und der davon abhängigen Vergrösserung der Intercellularräume auffassen, während ich im Gegensatz dazu das Gewebe des erkrankten Kernes fester gefügt fand als das des normalen.

Sehr charakteristische und leicht erfassbare Veränderungen zeigten auch die markhaltigen Nervenfasern innerhalb der Kerne und die aus diesen hervorgehenden intracerebralen Wurzelbündel: die intranuclearen Fasernetze, welche die motorischen Nervenkerne durchziehen, durch ihre kräftigen Balken die Ganglienzellen von einander trennen und sie theilweise überdecken, waren in den erkrankten Centren so reducirt, dass die überdies dunkler gefärbten Zellen viel deutlicher hervortraten als auf der gesunden Seite — ja weniger geübte Beobachter, denen ich die Präparate vorlegte, waren nicht selten geneigt, den kranken Kern für den gesunden zu halten und umgekehrt, weil sie in jenem die Zellen deutlicher sehen konnten als in diesem. Die intranuclearen Markfasern waren nun theils verdünnt, theils marklos geworden, ihre Bündel demgemäss schmäler und an Weigertpräparaten heller tingirt, oft mit Myelinkugeln übersät. Auch die schon zu Wurzelbündeln gesammelten Fasern zeigten deutliche Verdünnung der Axencylinder und der Markscheiden.

Vergleicht man den Grad der Degeneration in den basalen Nervenstämmen mit dem in den Kernen und Wurzeln, so ergeben sich für den ersten Fall sehr wichtige Thatsachen: während das distale Ende der Nervenstämme ganz oder nahezu gesund war (abgesehen von der leichten gliomatösen Randinfiltration des Oculomotorius) traten mit der Annäherung an das Gehirn immer deutlichere Zeichen beginnender Atrophie auf, die innerhalb des Centralorgans und speciell in den Kernen wieder eine

höhere Stufe erreicht hatte. Ein Widerspruch dieser Beobachtung zu Fall 2, in welchem der basale Nervus abducens proximal weniger stark atrophisch war als distal, besteht nicht, weil hier auch der directe Geschwulstdruck auf den Nerven in Rechnung kommt und deshalb dieser Befund für das Studium der Fortpflanzungsrichtung der Secundärdegeneration eben so wenig verwendbar ist, wie die schon 4 Jahre hindurch bestehende Abducenslähmung des 3. Falles. Die Zunahme der Atrophie in der Richtung gegen den Kern beweist nun, dass man nicht berechtigt ist, von einer „aufsteigenden" Degeneration in dem Sinne zu sprechen, als ob die Entartung von der Stelle der Läsion sich allmählich gegen den Kern, also im einzelnen Neuron von der Faser gegen die Zelle hin fortpflanze, sondern das ganz im Gegentheil nach Unterbrechung des Axencylinderfortsatzes zuerst die Zelle und dann das zwischen ihr und dem Orte der Läsion gelegene Stück des Neuriten erkrankt, die Atrophie sich somit cellulifugal entwickelt. Ganz im Einklang damit steht es, wenn Bregmann[1]) 20 Tage nach experimenteller Durchschneidung des Facialis „im Kern und Zwischenstück des Facialis Degenerationsprodukte nachweisen konnte, den austretenden Schenkel des Nerven dagegen ganz oder fast ganz normal fand und deshalb zur Vermuthung gelangt, dass eine Schädigung des Centrums selbst die erste Folge des Eingriffes ist, und dass von hier aus die Nervenfaser in Mitleidenschaft gezogen wird."

Auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie sind Darkschewitsch und Tichonow[2]) zu ganz ähnlichen Anschauungen gelangt durch die Analyse ihres Befundes in dem schon mehrfach citirten Falle von Facialislähmung; sie fanden im Nerven peripher vom Ganglion geniculi die

---

[1]) Bregmann l. c. pag. 84.
[2]) Darkschewitsch und Tichonow l. c. pag. 838.

Zeichen parenchymatöser Entzündung, central davon, in den intramedullaren Wurzeln und im Kerne einfache Atrophie, die sie als secundär und zwar veranlasst durch die entzündliche Nervenläsion betrachten und neigen zu der Annahme, „dass der intramedullare Theil der Facialiswurzel in Folge von Erkrankung der Kernzellen absteigend degenerirt ist."

In einer früheren Arbeit habe ich[1]) die Ansicht entwickelt, dass auch nach Läsionen des Nervus opticus dessen Fasern cellulifugal atrophiren, dass also für die Hauptmasse der Fasern (nämlich die centripetal leitenden) die Atrophie in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut beginne. Ich habe mich dadurch in Widerspruch gesetzt zu der herrschenden Lehre über das „Auf-" und „Absteigen" der Secundärdegeneration von der Unterbrechungsstelle. Diese Lehre, welche sich hauptsächlich auf Grund missverstandener klinischer Beobachtungen herausgebildet hat, würde für den Sehnerven eine Ausnahmsstellung beanspruchen, die keiner anderen Nervenbahn zukommt, während ich gerade in den hier erörterten, die Fortpflanzungsrichtung der Secundäratrophie im motorischen Nerven betreffenden Thatsachen für meine Anschauung eine wesentliche Stütze zu erblicken glaube. Otto[2]) fand bei seinen höchst verdienstvollen Untersuchungen, dass die Secundäratrophie proximal von einer comprimirten Sehnervenstelle sich zu viel höheren Graden entwickelt, als in der zwischen Auge und Läsion gelegenen Sehnervenstrecke; auch dieser Befund stimmt mit der Annahme, dass die (meisten) Sehnervenfasern ihr trophisches Centrum im Ganglion retinae haben und rasch degeneriren, wenn sie von diesem losgetrennt, langsam, wenn sie mit ihm in Zusammenhang geblieben sind.

Mit dem Nachweis der cellulifugalen Entwicklung der Secundäratrophie fällt aber, wie Flatau[3]) hauptsächlich aus der wichtigen Bregmann'schen Beobachtung folgert,

---

[1]) Sachs, Studien zur Pathologie des Nervus opticus I. Einschnürung des Sehnerven durch gespannte Gefässe der Hirnbasis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 26, pag. 270.

[2]) Otto, Untersuchungen über die Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. Berlin 1893, pag. 122.

[3]) Flatau, l. c. pag. 58.

der Widerspruch, in welchem die Thatsache der „aufsteigenden“ Hirnnervendegeneration zu dem Waller-Türk'schen Gesetze zu stehen scheint: das periphere Stück der Nervenfaser stirbt rasch ab, weil es durch Abtrennung von der Zelle den von dieser ausgehenden trophischen Einflüssen nicht mehr zugänglich ist, und das centrale degenerirt allmählich, obwohl es mit der Zelle verbunden bleibt, weil diese selbst erkrankt und ihren Axencylinderfortsatz, der ja nur ein Theil ihres Leibes ist, nicht mehr zu ernähren vermag. Damit sind wir aber vor die weitere Frage gestellt, weshalb die durch das Trauma direct nicht betroffene Zelle ihre Intregität nicht zu erhalten vermag — vor eine Frage, die namentlich mit Rücksicht auf die principiell gleichwerthigen Vorgänge im Rückenmark nach Extremitätenamputation schon eifrig discutirt wurde. Marinesco[1]) hat in Bezug auf die Veränderungen der Vorderhornzellen im Amputationsrückenmark die Vorstellung entwickelt, dass der Schwund der Zellen durch den Ausfall von functionellen Reizen aus der Peripherie eingeleitet werde, von Reizen, die den Zellen auf reflectorischem Wege von den Gliedmassen zufliessen. Diese Erklärungsweise hat Goldscheider[2]) in einem sehr lehrreichen Vortrage weiter ausgeführt und ihr schliesslich folgende Fassung gegeben: „Die Ganglienzellen sind für die Erhaltung der Constitution der von ihnen entspringenden Axencylinder mit Endverästelungen d. h. des ganzen Neurons von integrirender Bedeutung, sie können aber diese Function auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden, diese Erregung aber — und damit erweitere ich die Marinesco'sche Auffassung — braucht nicht nothwendig von der Peripherie herzukommen, sie kann auch vom Centrum stammen.“

[1]) Marinesco, Neurol. Centralblatt 1892, pag. 463. —

[2]) Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner Klin. Wochenschrift 1894, pag. 423.

Dass diese Erklärung auf den ersten Fall angewendet werden kann, ist ohne Weiteres klar; ebensowenig aber darf man leugnen, dass nach Unterbrechung der motorischen Bahn allein (2. und 3. Fall) den Nervenzellen der Kerne alle jene functionellen Erregungen erhalten blieben, welche ihnen von Seite des Opticus, von sensibeln Bahnen und von der Hirnrinde zufliessen, und wenn man für die dennoch nicht ausbleibende Zellenerkrankung die Vorstellung des Wegfalls functioneller Reize aufrecht erhalten wollte, müsste man diese in dem Thätigkeitszustand der Zellen und ihren Axencylinder selbst suchen. Danach wäre der Schwund der Zellen als Inactivitätsatrophie aufzufassen, wie es auch Forel[1]) und Darkschewitsch und Tichenow[2]) thun, indem sie die dauernde Isolirung der motorischen Nervenzellen von der Peripherie (den Muskelfasern) und die dadurch bedingte Unthätigkeit jener als Ursache ihrer Erkrankung ansehen.

Die secundäre Degeneration der Augenmuskelkerne ist nicht allein biologisch sehr interessant, sie beansprucht auch praktische Wichtigkeit als einer jener Factoren, von denen die Prognose der extranucleären Lähmungen abhängt. Setzen wir den Fall einer basalen Compression eines Augenmuskelnerven, z. B. durch eine gummöse Neubildung, so wird ein leichter Druck die Leitung aufheben können, ohne wichtigere anatomische Veränderungen in irgend einem Abschnitt des Neuron hervorzurufen, und nach seiner Beseitigung wird sich die Function ohne Weiteres wieder herstellen. Heftiger und länger anhaltender Druck dagegen kann nicht bestehen, ohne zunächst an der comprimirten Stelle und peripher davon degenerative Veränderungen zu bewirken, und die Wiederkehr der Function hängt davon ab, ob Regeneration der zerstörten Nerven-

---

[1]) Forel l. c. pag. 381.

[2]) Darkschewitsch und Tichonow, l. c. pag. 338.

fasern möglich ist; diese darf man nun nach den vorliegenden experimentellen Erfahrungen erwarten, wenn die Continuität der Schwann'schen Scheiden erhalten blieb, die den auswachsenden jungen Nervenfasern die Richtung zu geben haben, und so lange die Mutterganglienzellen, welche bei der Regeneration der Fasern gewiss eine ähnliche Rolle spielen, wie bei ihrer intrauterinen Entwickelung, keine irreparabeln Veränderungen erlitten haben. In letzter Linie ist also das Verhalten des Kernes maassgebend für den Ausgang einer Augenmuskellähmung und es wäre demnach von hohem praktischem Interesse, die Zeit zu kennen, innerhalb welcher die Zellen nach Unterbrechung der Axencylinder noch productionsfähig bleiben.

Nach den experimentellen Untersuchungen Nissl's[1]) am Facialis entwickeln sich die Veränderungen stürmisch in den ersten 3—4 Wochen nach der Unterbrechung; nur wenige Zellen aber gehen sofort definitiv unter, die meisten erhoben sich wieder („wahrscheinlich von Seite anderer Verbindungen"), so dass sie 50—60 Tage nach dem Eingriff fast wiederum normales Aussehen erlangt haben, um schliesslich wahrscheinlich doch der einfachen Atrophie anheimzufallen. Das Letztere ist nach unseren Fällen II u. III für die allermeisten Zellen sicher; diese Befunde gestatten aber keinen Schluss in Bezug auf den Zeitpunkt, in welchem sich die entscheidende Wendung vollzieht, weil sie zu spät zur Untersuchung kamen. In dem sehr früh zur Section gelangten Fall I fanden wir allerdings schon nach zwei Monaten Kerne und centrale Faserung in einem kaum mehr rückbildungsfähigen Stadium der Entartung, dürfen aber nicht vergessen, dass hier die Bedingungen zu ihrem Auftreten aussergewöhnlich günstige waren: denn erstens

[1]) Nissl, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Centralorgane speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Vortrag, gehalten auf der 19. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. Bd. 26, pag. 607.

beraubte die Operation die Kerne mit einem Schlage aller nervösen Verbindungen bis auf die mit der Hirnrinde und zweitens war das Alter des Individuums ein sehr jugendliches — ein Moment, welches nach Marinesco für die Ausbildung der Secundärdegeneration in den nervösen Centren sehr förderlich ist. Es muss also erwogen werden, dass bei Erwachsenen, bei allmählich stattfindender und auf die motorische Bahn beschränkter Unterbrechung die deletäre Kerndegeneration sich langsamer entwickeln, nach einem Vierteljahr aber wohl auch schon mit Sicherheit vorhanden sein dürfte. Einen geringen Einfluss auf den Ablauf der Secundärdegeneration gesteht Nissl dem Orte der Läsion insoferne zu, als jene verzögert werden soll mit zunehmender Länge der Nervenstrecke zwischen Kern und Unterbrechungsstelle. Vielleicht liegt hierin der Grund, dass sich nach Amputation von Gliedmassen im Rückenmark dasjenige erst nach Jahrzehnten vollzieht, was nach Durchtrennung motorischer Hirnnerven in den Centren des Hirnstammes schon nach wenigen Monaten zweifellos nachweisbar ist. Dass übrigens der weitere Ablauf der cerebralen Kerndegeneration langsam genug vor sich geht, lehrt der Fall III, in welchem vier Jahre nach Eintritt der Lähmung eine immerhin noch nennenswerthe Zahl von normal aussehenden Zellen sich erhalten hatte. Es muss daher, vorläufig wenigstens, dahingestellt bleiben, ob ein noch längerer, auf ein Jahrzehnt und darüber ausgedehnter Bestand einer Hirnnervenlähmung zur Vernichtung bez. Schrumpfung sämmtlicher Zellen führt oder ob eine Quote derselben dauernd vor dem Untergang bewahrt bleibt.

Versuchen wir es nun, die vorangehend geschilderten Befunde zu Beleuchtung normal-anatomischer Verhältnisse heranzuziehen:

Der Abducenskern mit seinen Verbindungen unterliegt nur geringen Controversen. Seit v. Gudden's[1]) Ex-

[1]) Gudden l. c.

stirpationsversuchen hat man an dem ungekreuzten Verlauf des Nervus abducens nicht mehr gezweifelt, und es ist daher fast überflüssig darauf hinzuweisen, dass auch alle meine Fälle die Degeneration des mit dem unterbrochenen Nerven gleichseitigen Kernes ergaben. Durch das Experiment und eine pathologisch-anatomische Beobachtung[1]) ist auch die noch von Merkel[2]) gemachte Annahme widerlegt, dass aus dem lateralen Theile des Abducenskernes Facialisfasern entsprängen. Dasselbe geht auch aus meinen Befunden hervor, weil die anscheinend von der Degeneration verschonten Zellen sich in einer so verschwindenden Minderheit befanden, dass sie für den auch nur theilweisen Ursprung eines mächtigen anderen Nerven absolut nicht in Betracht kommen konnten.

Nach Duval[3]) ist der Abducenskern einer Seite auch die Ursprungsstätte eines allerdings schmächtigen Wurzelbündels, welches auf dem Wege des Fascicul. longitud. dors. zu den Oculomotoriuswurzeln, mit ihnen in den Musc. rect. int. der Gegenseite gelangt und so das Zusammenwirken der Links- und Rechtswender bei den associirten Augenbewegungen gewährleistet. Diesen Angaben setzt Koelliker[4]) Zweifel entgegen im Hinblick auf die aus Duval's Abbildungen ersichtliche Schwäche des fraglichen Bündels, directe Zurückweisung erfahren sie aber durch Westphal

---

[1]) Gowers, cit. nach Toldt, Gewebelehre des Menschen, 2. Aufl. pag. 227.

[2]) Merkel, Makroskop. Anatomie in Graefe-Saemisch, Handbuch, I. Bd., pag. 141: „Nur ganz hinten aber gehört der Kern dem Nervus VI. allein, weiter vorne wo die Bündel des Nervus facialis auftreten, nimmt dieser Nerv die laterale Hälfte des Kernes in Anspruch und es bleibt für den Nervus abducens nur die mediale Seite übrig.

[3]) Duval, Journal de l'Anatomie et de la physiologie. Vol. 16. Cit. n. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., I. Bd., pag. 302.

[4]) Koelliker, l. c.

und Siemerling[1]), welche den Rectus internus der einen Seite gelähmt fanden bei normaler Beschaffenheit des contralateralen Abducenskernes, in einem anderen Falle aber nucleare Abducenslähmung ohne Paralyse des gegenseitigen Rectus internus beobachteten. In meinen Fällen waren nur sehr wenige Zellen der Abducenskerne normal oder nahezu normal; wollte man dieselben als Mutterzellen des Duval'schen Associationsbündels ansehen, so müsste dieses einen so dürftigen Faserzug darstellen, dass man allen Grund hätte dessen Werth für die Einleitung der so ausgiebigen associirten Augenbewegungen zu bezweifeln.

Den medial von der Hauptmasse des Abducenskernes in der Substantia reticularis ja sogar zwischen den Bündeln des Fascicul. longitud. dors. gelegenen Zellen (vergl. Anm. auf pag. 53), für welche ich die Bezeichnung „Medialzellen“ vorschlagen möchte, scheint, soweit meine Literaturkenntnisse reichen, bisher keine Beachtung gewidmet worden zu sein. Sie sind aber nicht ganz unwichtig, weil darin eine bemerkenswerthe Analogie gegeben ist zu den „Lateralzellen“ (Bernheimer) des Oculomotorius, auf welche ich alsbald genauer eingehen werde.

Erwähnenswerth sind endlich die vielfachen Querschnitte von mächtigen Nervenfaserbündeln, welche ich in der Region der Abducenskerne als einen bisher nicht beschriebenen Befund constatiren konnte: da sie theilweise atrophisch gefunden wurden, kann an ihren Beziehungen zu den Zellen nicht gezweifelt werden. Wenn ich mir auch nicht erlauben darf, eine ganz bestimmte Meinung über die Bedeutung jener Faserbündel zu äussern, so möchte ich doch die Vermuthung aussprechen, dass sie dem Fascicul. longitud. dors. angehören und jene Glieder desselben dar-

[1]) Westphal und Siemerling, Ueber die chron. progr. Lähmung der Augenmuskeln. Suppl. zu Bd. 22 des Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankheiten, pag. 157.

stellen, die in den Abducenskern abbiegen, um Anschluss an dessen Zellen zu gewinnen.

Die Frage nach dem Orte des Trochleariskernes ist durch eine sehr dankenswerthe Arbeit von Kausch[1])

[1]) W. Kausch, Ueber die Frage des Trochleariskernes. Centralblatt für Neurologie, 1894, pag. 518. K. stellt in dieser Arbeit die Angaben der Literatur über den Trochleariskern kurz zusammen. Ergänzend hierzu möchte ich noch folgende Daten anführen:

Merkel (Graefe-Saemisch, Handb. Bd. I, pag. 135) lässt den Oculomotoriuskern nach hinten ohne Unterbrechung in den Trochleariskern übergehen. Er schreibt weiter: ..... „Sie (die Trochleariswurzeln) gelangen ..... zu der Nervenzellengruppe, welche man mit dem Namen Trochleariskern belegt und die sich, wie schon vorhin erwähnt, an den Oculomotoriuskern ohne Unterbrechung anschliesst." .... „Dass die beschriebene Zellengruppe dem Trochlearis wirklich zum Ursprung dient — Stieda leugnet es — kann man an Schnitten constatiren, welche wie der nebengezeichnete in der Richtung der Trochleariswurzeln schief von hinten und oben nach vorne und unten durch das Gehirn gelegt sind. Man sieht hier sehr deutlich, dass sich die Axencylinderfortsätze der Zellen den Bündeln des genannten Nerven anschliessen." In der Figur ist der Kern eiförmig und in so grossem Abstand centralwärts vom Aquäduct gezeichnet, dass man annehmen darf, er liege dem hinteren Längsbündel unmittelbar auf, obwohl das Letztere leider nicht angedeutet ist. Koelliker (l. c. pag. 293) spricht ganz unzweideutig aus, der Trochleariskern liege „in einer dorsalen Aushöhlung oder Vertiefung des Fasciculus longitud. dors. im Bereich des cerebralen Abschnittes der distalen Vierhügel". Auch die von Siemerling bezweifelte Verbindung dieses Kernes mit der Trochleariswurzel hat Koelliker gesehen, denn er fährt fort: „von diesem Kern aus verlaufen die Fasern des Nerven nicht direct zu seiner Austrittsstelle ......"

Bregmann bildet (l. c. Tafel VIII, Fig. 4) einen Frontalschnitt aus der Trochlearisregion des Kaninchens nach einem Marchi-Präparat ab: der von Degenerationsschollen übersäte Kern liegt im hinteren Längsbündel, während dorsal davon im Höhlengrau (also an der Stelle des von Siemerling sogen. Trochlearishauptkernes) kaum Andeutungen von schwarzen Pünktchen zu sehen sind.

Kramer (Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und Brücke, pag. 67) lässt der Trochlearis aus einem Kerne hervorgehen, „welcher dorsal vom hinteren Längsbündel in einer Einkerbung

in der letzten Zeit wieder in Fluss gekommen. Kausch hat sich bestrebt darzuthun, dass unter den von den Autoren für den Ursprung des Rollnerven in Anspruch genommenen Zellengruppen nur jene als wahrer Trochleariskern gelten könne, welche als unmittelbare distale Fortsetzung des Oculomotoriuskernes in einer Vertiefung des hinteren Längsbündels gelegen und durch Unterbrechungen und auf beiden Seiten assymmetrische Entwicklung ausgezeichnet ist[1]); dass dagegen die von Siemerling als „Trochlearishauptkern" beschriebene Gruppe mittelgrosser Zellen, welche dorsal und etwas medial vom Ursprungsschenkel des Trochlearis im Höhlengrau eingelagert ist, keine Beziehungen zu diesem Nerven erkennen lasse und auch sonst die Charaktere eines motorischen Kernes nicht an sich trage.

Ich kann mich den Ausführungen von Kausch auf Grund meines Befundes (Fall 1) mit vollster Ueberzeugung anschliessen: Der sogenannte „Trochlearishauptkern" (Siemerling) im Höhlengrau war auf beiden Seiten gleich-

---

ungefähr in der Höhe des cerebralen Theiles des distalen Vierhügels liegt und ziemlich grosse Zellen enthält". Aus seiner Abbildung (Fig. 40 auf pag. 68) geht hervor, dass dieser Kern dem hinteren Längsbündel unmittelbar aufruht, während der sogen. „Trochlearishauptkern" von Siemerling weiter dorsal ins Höhlengrau versetzt wird.

Nicht ganz klar ist die Darstellung Kahler's (in Toldt's Lehrbuch der Gewebelehre, 2. Aufl., pag. 248), dass die Trochlearisfasern „in eine dem oberen Ende der unteren Vierhügel entsprechende kugelige Gruppe von schwach gelblich pigmentirten grossen Ganglienzellen einmünden. In der Umgebung dieses Kernes finden sich immer einzelne zerstreute Ganglienzellen, welche von manchen Autoren dem Kerne zugerechnet werden." Einige Zeilen weiter heisst es: „Von dem im centralen Höhlengrau vor dem Aquäductus gelegenen Trochleariskern zieht die Wurzel ......"

[1]) Von Siemerling (l. c. pag. 144—148) wird dieser Kern als distales Ende des Oculomotoriuskernes sehr genau beschrieben, sein Zusammenhang mit Trochlearisfasern geleugnet und ihm mit Wahrscheinlichkeit die Function als Levatorcentrum zugetheilt.

mässig entwickelt, weder in Bezug auf den Umfang der ganzen Gruppe, noch in dem Verhalten der einzelnen Zellen konnte ich eine Differenz zwischen beiden Seiten erkennen. Anders dagegen der Kern im hinteren Längsbündel, in welchen ich die Trochleariswurzel eingehen sah, sobald sie nur überhaupt als Bogen an der Grenze des Höhlengrau verlaufend sichtbar wurde. Zellen und Fasern liessen rechts — also gekreuzt mit der Seite der Exenteration — deutlich die Zeichen beginnender Entartung erkennen. Besonders beweisend aber für die Zugehörigkeit dieses Kernes zum Trochlearis war es, dass zugleich mit den von der Hauptmasse durch Intervalle von einigen Schnitten getrennten und jedes Mal nur aus sehr wenigen Zellen bestehenden Nachzüglern immer auch aus diesen entspringende Fasern auftraten, welche genau dieselbe Beschaffenheit an sich trugen und genau dieselbe Verlaufsrichtung einschlugen wie die Hauptwurzel des Trochlearis.

Bezüglich des Oculomotorius war es möglich, in Fall 1 den theilweise gekreuzten Ursprung dieses Nerven aus dem Verhalten der Zelle selbst zu erkennen. Im distalsten Theile, wo der Umfang des Kernes schon sehr beträchtlich reducirt ist, waren nämlich die Zellen des rechtsseitigen atrophisch, die des linksseitigen normal; nach kurzer Schnittfolge (in der Richtung proximalwärts) war in jedem Kern ein normaler und ein erkrankter Antheil zu unterscheiden, von denen der erstere rechts die ventrale, links die dorsale Hälfte einnahm, während der letztere rechts dorsal und links ventral gelegen war. Auf diese Weise entstand ein Bild, welches ganz analog war dem Schnitt, welchen Perlia (l. c. Taf. 9 Fig. 1) aus der Vierhügelregion eines Kaninchens zeichnet, dem eine Orbita exenterirt worden war. Noch weiter proximal verkleinerten sich die gekreuzten Antheile der Kerne rasch, so dass schliesslich in jedem nur wenige Zellen mit Sicherheit als Mutterzellen contralateraler Oculomotoriusfasern

angesprochen werden konnten, und zwar lagen dieselben in der Mitte der dorsoventralen Ausdehnung des Kernes. An den Wurzelfasern liess sich die Kreuzung zwar nicht durch die Verfolgung einzelner Elemente erkennen, die in diesem Lebensalter wegen des grossen Faserreichthums kaum mehr durchführbar wäre [1]), aber aus der Markfärbung erschliessen, indem die Bündel der von den atrophischen Zellen des rechtsseitigen Kernes ausgehenden, also der Kreuzung zustrebenden Fasern an Weigertpräparaten deutlich gelichtet waren. Dieses kurz zusammengefasste Ergebniss meiner Untersuchung steht mit Koelliker's [2]) und und Bernheimer's [3]) Angaben insofern in Einklang, als beide Forscher im distalsten Antheil der Kerne (nach Koelliker ca. $^1/_6$, nach Bernheimer mehr als $^1/_4$ der ganzen Längenausdehnung) nur gekreuzte Fasern, weiter proximalwärts solche und ungekreuzte und in der vorderen Hälfte nur ungekreuzte Wurzeln fanden, während Perlia [4]) auch im caudalen Ende der Oculomotoriuskerne beide Faserarten annimmt und die gekreuzten vorzugsweise vom dorsalen Kern ausgehen lässt. Die letztere Angabe stimmt nun wieder mit meinen Bildern aus dem Niveau unvollständiger Kreuzung überein, während Bernheimer in dieser Region die gekreuzten Fasern aus allen Theilen des Kernes stammen lässt [5]). Koelliker, Kramer und Bernheimer heben übereinstimmend hervor, dass die gekreuzten Fasern nur in den dorsolateralwärts austretenden Wurzelbündeln zn finden sind; ich kann mich hierüber nicht aus-

---

[1]) Vergl. Kramer l. c. pag. 73.

[2]) Koelliker l. c. pag. 296—297.

[3]) Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894, pag. 16, 19, 22.

[4]) Perlia l. c., pag. 289.

[5]) Nach Kramer (l. c. pag. 73) treten die zur Kreuzung bestimmten Wurzelfasern „an der medialen Seite des dorsalen Theiles vom grosszelligen Nucleus posterior aus“.

sprechen, weil mir die Verfolgung der gekreuzten Fasern bis zum Austritt nicht gelang.

Sehr deutlich waren in meiner Schnittreihe jene zwischen den Bündeln des Fascicul. longitud. dors. und jenseits (ventral) davon gelegenen Zellen, die zuerst Koelliker[1]) und nach ihm mit noch grösserer Bestimmtheit Bernheimer[2]) als Ausläufer des Oculomotorius-Hauptkernes beschrieben hat, und welche von dem letzteren Forscher kurz als „Lateralzellen" bezeichnet werden. Ihre Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern, die Bernheimer für das fötale Gehirn durch directe Verfolgung der aus ihnen hervorgehenden Axencylinder in die Wurzeln nachwies, wird am pathologischen Präparat sehr klar, indem diese Zellen gleichzeitig mit denjenigen des zuständigen Hauptkernes der Secundärdegeneration anheimfallen; demgemäss findet man in der Gegend der unvollständigen Kreuzung wie im Hauptkern auch unter den Lateralzellen Gruppen von normal gebliebenen und solche von kleineren Elementen.

Als sehr auffallend muss ich hervorheben, dass der von allen neueren Autoren im proximalen Theile der Raphe aufgefundene, auf dem Durchschnitt mandelförmige „Centralkern"[3]) (von Bernheimer[4]) als „unpaariger vorderer grosszelliger Mediankern" bezeichnet) in meiner Schnittserie trotz aller darauf verwendeten Mühe nicht nachzuweisen war; eben weil dieser Befund ganz vereinzelt dasteht, möchte ich nicht wagen, einen Schluss daraus abzuleiten. Dagegen waren die von Bernheimer[5]) sogenannten „paarigen kleinzelligen Mediankerne" (die Edinger-Westphal'schen Gruppen), welche Koelliker[6]) und Kramer[7]) an ihren Schnitten durch fötale Gehirne vermissten, in meinem Präparat sehr deutlich; ihre Beziehung zum gleichseitigen Oculomotorius ging

[1]) Koelliker, l. c. pag. 299. — [2]) Bernheimer, l. c. pag. 14 und 16. — [3]) Perlia, l. c. pag. 292. — [4]) Bernheimer, l. c. pag. 32. — [5]) Bernheimer, l. c. pag. 27. — [6]) Koelliker, l. c. pag. 299. — [7]) Kramer, l. c. pag. 76.

klar hervor aus der unzweifelhaften Atrophie der linksseitigen Gruppe.

Ein viel umstrittener Punkt in der feineren Anatomie des Oculomotoriuskernes ist der von Darkschewitsch[1]) entdeckte „obere laterale Oculomotoriuskern." Von Darkschewitsch als vollwerthiges Glied jenes Kernes und als wahrscheinliches Centrum der centrifugalen Pupillenfasern angesprochen und von Perlia[2]) und Edinger[3]) wenigstens als ersteres anerkannt, wurde er von Siemerling[4]) als Theilcentrum des Oculomotorius angezweifelt und von Koelliker[5]) und Bernheimer[6]) auf Grund anatomischer Untersuchungen an menschlichen Früchten aus der Reihe der Oculomotoriuskerne gestrichen und ihm nur die Bedeutung eines tiefen Kernes der distalen Commissur zuerkannt. Mit Rücksicht auf diese Divergenz habe ich den fraglichen Kern in meiner Serie Schnitt für Schnitt verfolgt und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass er auf keiner Seite degenerirt war, dass somit seine Beziehungen zu den Gebilden der Orbita höchst zweifelhaft sind, weil es sonderbar zugehen müsste, wenn gerade in dieser Nervenbahn die sonst gesetzmässige „aufsteigende" Degeneration ausbliebe.

Dass ein Theil des hinteren Längsbündels im Oculomotorius- und Trochleariskern endigt[7]), ergab die Lichtung

---

[1]) Die ausführlichsten Mittheilungen über diesen Kern enthält folgende Arbeit von Darkschewitsch: Ueber den oberen Kern des Nervus oculomotorius. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatomische Abthlg. 1889, pag. 107.

[2]) Perlia, l. c. pag. 294.

[3]) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane, 3. Aufl., pag. 98.

[4]) Siemerling, l. c. pag. 151.

[5]) Koelliker, l. c. pag. 302.

[6]) Bernheimer, l. c. pag. 37, 42 u. f.

[7]) Vergl. Bernheimer, l. c. pag. 39 u. f.

einzelner Glieder dieses Bündels in der unmittelbaren Nachbarschaft der degenerirten Kerne. Für die Abducensregion konnte ich nur im ersten Falle eine solche Betheiligung des Längsbündels mit Sicherheit nachweisen, möchte aber daran erinnern, dass ich die in allen untersuchten Abducenskernen aufgefundenen und auf der kranken Seite stets theilweise atrophischen Querschnitte dickerer Faserbündel als Bestandtheil des Fascicul. longitud. dors. aufzufassen geneigt bin.

Ich zweifle nicht daran, dass das Studium der principiell festgestellten secundären Kerndegeneration an geeigneten Fällen auch dazu berufen sein wird, die local-diagnostisch sehr interessante Frage zu lösen, in welchen Theilen des Oculomotoriuskernes die einzelnen von diesem Nerven versorgten Muskeln ihre Specialcentren besitzen — eine Frage, der man schon seit längerer Zeit auf verschiedenen Wegen beizukommen sucht. Die in dieser Richtung zunächst herangezogene Methode, klinisch genau untersuchte Fälle von partieller Nuclearlähmung mit der anatomischen Localisation der Erkrankung zu confrontiren, kann zu schweren Irrthümern führen, weil in vielen Fällen die klinisch nachweisbare Functionsstörung sich mit der Ausbreitung der Kerndegeneration durchaus nicht deckt, vielmehr bei erhaltener oder wenigstens nicht entschieden beschränkter Beweglichkeit schon erhebliche Veränderungen in den Centren gegeben sein können [1]). Danach war Siemerling [2]) vollauf

---

[1]) Vergl. den wichtigen Fall von Boedeker (Chron. Augenmuskellähmung mit anat. Befund. Psychiatr. Verein in Berlin, Sitzung vom 16. III. 1895. — Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 52, pag. 454). Klinisch bestand linksseitige vollständige Oculomotoriuslähmung, rechts nur reflektorische und accommodative Pupillenstarre, anatomisch aber wurden beide Oculomotoriuskerne in ihrer Gesammtheit degenerirt gefunden („rechts im Ganzen vielleicht etwas weniger intensiv als links").

[2]) Siemerling, l. c. pag. 142.

berechtigt, noch im Jahre 1891 zu schreiben, dass man leider nicht im Stande sei, „bestimmte Gruppen (sc. von Zellen des Oculomotoriuskernes) mit der Function der einzelnen Muskeln in Verbindung zu bringen.“

In neuester Zeit hat Stuelp[1]) zur Lösung unserer Frage eine rein klinische Methode angewandt, indem er die partiellen ständig gewordenen Nuclearlähmungen und die allmählich sich entwickelnden unter der Voraussetzung analysirt, „dass es sich nur um einen Erkrankungsheerd — jedenfalls um möglichst wenige — handelt, welcher dann nach vorne, hinten oder nach den Seiten fortschreiten kann;“ aus der Art der Gruppirung der gelähmten Muskeln bezw. aus der Reihenfolge, in welcher sie ihre Function einstellen, könne man dann zu einem Schlusse auf die Lagerung der Theilcentren gelangen. Der Versuch ist immerhin dankenswerth, schon im Hinblick auf die dazu nöthig gewesenen, sehr eingehenden Literaturstudien, dass er aber directe anatomische Untersuchungen ersetzen kann, scheint mir zweifelhaft, weil es sich dabei doch nur um eine Construction unter nicht ganz unanfechtbaren Prämissen handelt. Viel mehr ist von den freilich seltenen Fällen orbitaler Lähmungen einzelner Augenmuskeln zu erwarten: Gelangen solche zur Section, dann wird es leicht möglich sein, jene (degenerirte) Zellengruppe zu finden, die dem gelähmten Muskel Fasern zusendet und aus der Combination nur weniger Sectionsbefunde wird sich die Topographie der oculomotorischen Theilcentren mit Sicherheit ableiten lassen[2])

---

[1]) Stuelp, l. c. pag. 12.

[2]) Derartige Lähmungen können in vollendeter „Reinheit“ auch als Folgen operativer Eingriffe in der Orbita vorkommen; so hatte ich vor Kurzem das Missgeschick, bei der Exstirpation einer cystischen Geschwulst aus der Augenhöhle (unter Erhaltung des Bulbus) den Oculomotoriusast für den Rectus internus zu verletzen. Ich erkannte dies schon zu Ende der Operation als die Kranke bei Nach-

Hieraus würde sich auch zunächst die Anregung ergeben, die motorischen Centren der Pupille und des Ciliarmuskels zu bestimmen durch anatomische Untersuchung des Gehirnstammes von Einäugigen (einseitigen Enucleirten). In der That hat Stuelp selbst schon mit einer solchen Untersuchung den Anfang gemacht, aber „ohne dass an einer einzigen Zellgruppe degenerative Zustände weder an den Ganglienzellen noch am Fasersystem zu erkennen gewesen wären.“

Ich glaube nicht, dass dieses Ergebniss — selbst wenn es weiterhin Bestätigung erfährt — berechtigt, an dem Vorkommen der secundären Kerndegeneration zu zweifeln, eher führt es — nachdem diese eine gesicherte Thatsache ist — zu der Annahme, dass ihr Zustandekommen in diesen speciellen Fällen einem Hinderniss begegnet, welches in den im Ganglion ciliare stattfindenden Zelleneinschaltungen gesucht werden darf, da durch Peschel[1]) u. A. die Zugehörigkeit dieses Nervenknotens zum Oculomotorius und seine Verknüpfung mit motorischen Functionen nachgewiesen worden ist.

Innsbruck, im December 1895.

---

lass der Narkose anfing, die Augen zu bewegen. Der Fall heilte per primam mit vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens, aber auch leider mit Persistenz der completen Internuslähmung.

Weiter möchte ich an die Fälle von operativ erzeugter Ptosis nach Exstirpation der orbitalen Thränendrüse erinnern, bei welchen es wohl auch zur Atrophie des Levator kommt.

[1]) Peschel, Ueber das Orbital-Nervensystem des Kaninchens mit specieller Berücksichtigung der Ciliarnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 2. pag. 38.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Sämmtliche Abbildungen sind nach Nigrosinpräparaten und mit C. Reichert's Ocular 2, Objectiv 6 (Tubus eingeschoben) gezeichnet.

Fig. 1. Aus dem rechten (normalen) Abducenskern von Fall I. Die Ganglienzellen sind zumeist gross, mit deutlichen bläschenähnlichen Kernen und scharf markirten Kernkörperchen. Zwischen ihnen zahlreiche in der Schnittebene verlaufende markhaltige Fasern und Querschnitte mächtiger Nervenfaserbündel.

Fig. 2. Aus dem linken (der Seite der exenterirten Orbita correspondirenden) Abducenskern von Fall I. Die meisten Ganglienzellen geschrumpft und dunkler gefärbt; ebenso die Zellenkerne verkleinert und dunkel, die Kernkörperchen gedeckt. Die Grundsubstanz ist bedeutend ärmer an markhaltigen Nervenfasern.

Fig. 3. Wurzelbündel des Abducens dexter von Fall I. Die quergetroffenen Faserbündel gehören der Substantia reticularis an.

Fig. 4. Wurzelbündel des Abducens der linken Seite. Sie erscheinen verdünnt, weil sie aus schmäleren Nervenfasern zusammengesetzt sind; die Axencylinderzeichnung ist undeutlich.

Ueber die functionellen Verschiedenheiten des Netzhaut-Centrums und der Nachbartheile.

Von

Professor v. Kries.

Die in diesem Archiv XLI. 4., S. 1 unlängst erschienene Arbeit von W. Koster, Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn, giebt mir willkommenen Anlass, über meine von Koster erörterten theoretischen Aufstellungen mich auch an dieser Stelle auszusprechen und einige neue Mittheilungen darüber anzuschliessen.

In meiner ersten kurzen Mittheilung und dann in einem etwas ausführlicheren Aufsatz[1]) habe ich die Anschauung

---

[1]) Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Function der Netzhautstäbchen. Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. Br. VIII. u. sep. Freiburg 1894. — Ueber die Function der Netzhautstäbchen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane IX, pag. 81. Die Arbeit Parinaud's (Annales d'oculistique CXII), welcher zu ganz ähnlichen Anschauungen gelangt wie ich, erschien kurz nach meiner ersten Mittheilung. Ich benutze übrigens gern diese Gelegenheit, um mein Bedauern auszusprechen, dass mir die älteren Mittheilungen Parinaud's (C. R. de la Société de Biologie 1881, C. R. de l'Académie des sciences XCIX 1884) damals entgangen waren. Vielleicht sind einerseits die Kürze derselben anderseits auch gewisse Besonderheiten der dort vertretenen Annahmen über die Function des Sehpurpurs der Grund, dass die betr. Notizen wenigstens in der deutschen physiologischen Literatur auch sonst kaum Beachtung gefunden zu haben scheinen.

entwickelt, dass wir neben unserem farbentüchtigen, peripher durch die Zapfen der Netzhaut repräsentirten einen total farbenblinden, d. h. nur farblose Helligkeitsempfindung liefernden besitzen, dessen Endapparat in den Stäbchen der Netzhaut zu erblicken ist. Der letztere ist vor allem durch seine hochgradige Adaptationsfähigkeit ausgezeichnet, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den wechselnden Sehpurpurgehalt der Stäbchen zurückgeführt werden kann.

Da unser Sehen bei hellem Lichte überwiegend (wenigstens in den centralen Theilen der Netzhaut) auf der Function der Zapfen, dasjenige bei sehr geringem Lichte und im dunkel-adaptirten Zustande des Auges lediglich auf der Function der Stäbchen beruhen würde, so habe ich auch wohl kurz jene als den Hellapparat, diese als den Dunkelapparat des Auges bezeichnet. An dem letzteren wäre endlich noch seine äusserst geringe Empfindlichkeit gegen langwelliges (rothes) Licht hervorzuheben. Die Erregungswirkungen sind für ihn von der Wellenlänge des Lichtes in der Weise abhängig, wie es am einfachsten die Erscheinung eines sehr lichtschwachen Spectrums für das gut dunkel-adaptirte Auge erkennen lässt: das Helligkeitsmaximum ist gegen das brechbare Ende verschoben.

Nach diesen Anschauungen ist das sogen. Purkinje'sche Phänomen so aufzufassen, dass ein rothes und ein blaues Licht, die bei hoher Intensität und hell-adaptirtem Auge etwa den Eindruck gleicher Helligkeit machen, ungefähr gleich stark auf den trichromatischen Apparat wirken; dabei kann ihre Stäbchenvalenz sehr ungleich sein. Werden sie von einem gut dunkel-adaptirten Auge und bei geringer Intensität (Rot und Blau gleichmässig abgeschwächt) betrachtet, so kommt nun die Wirkung auf die Stäbchen im vollen Masse zur Geltung; das Blau erscheint daher viel heller; es hat dabei, wie Hering und Hillebrand gezeigt haben, zugleich an Sättigung sehr eingebüsst.

I. Das Purkinje'sche Phänomen auf dem Netzhaut-Centrum.

Die soeben in Kürze recapitulirte Anschauung ist u. a. auch auf die in vieler Beziehung bemerkbaren Abweichungen gegründet, welche das Sehen mit dem stäbchenfreien Netzhaut-Centrum gegenüber den stäbchenführenden Bezirken zeigt. Einer dieser Punkte, nämlich das Fehlen oder Vorhandensein des Purkinje'schen Phänomens bei ausschliesslich foveal betrachteten kleinen Feldern, ist von Koster zunächst zum Gegenstand der Erörterung gemacht worden und ich will deshalb auch hieran zuerst anknüpfen. Da mir vor Allem daran liegt, meine Leser in den Stand zu setzen, sich auch mit relativ einfachen Hilfsmitteln eine deutliche Anschauung von den in Betracht kommenden Thatsachen zu verschaffen, so wird es gestattet sein, eine kurze Beschreibung einiger Versuche voranzuschicken, ehe ich an die Besprechung von Koster's Beobachtungen gehe.

In einem gut zu verdunkelnden Zimmer stelle man auf einem Tische einen nicht zu kleinen schwarzen Schirm, etwa eine mit schwarzem Tuch bezogene Papptafel sich gegenüber auf; in der Mitte derselben bringe man eine kleine Fixationsmarke an, indem man ein sehr kleines Loch einbohrt und dasselbe hinterwärts mit einem Stückchen Milchglas oder matten Glases bedeckt und dahinter ein kleines Gasflämmchen anbringt. Ferner befestige man vor der dem Beobachter zugekehrten Seite des Schirms ein rundes Scheibchen aus weissem Papier von 3 mm Durchmesser, und zwar an einem gut geschwärzten und beweglichen Träger, der gestattet, das Scheibchen dem Fixirzeichen anzunähern oder um einige Centimeter von ihm zu entfernen. Wer über einen gut laufenden Schieber mit Schlittenführung verfügt, wird diesen auf dem Tisch aufstellen, den Träger daran befestigen und so die Verschiebung des Papierscheibchens in horizontaler Richtung

bewirken können. Andernfalls genügt jede mit einem Nagel befestigte und um diesen drehbare Holzleiste. Nur achte man darauf, dass Alles gut geschwärzt ist und von dem schwarzen Hintergrunde ausschliesslich das erwähnte Papierscheibchen als weisser Gegenstand sich abhebt. Die ganze Aufstellung betrachte man aus einer Entfernung von etwa 50 cm, wofür eine Kopffixation (Stab zum Anlegen der Stirn) angenehm ist. Die Vorderseite des Schirmes wird nun so beleuchtet, dass das Papierscheibchen, wenn man aus dem vollen Tageslicht in das Dunkelzimmer hinein kommt, zunächst nicht wahrgenommen werden kann, aber nach einer Adaptation von einigen Minuten sichtbar zu werden anfängt. Man wird dies einfach so erreichen, dass man nach Ablauf einer solchen Zeit die zunächst zu gering genommene Beleuchtung vorsichtig so weit steigert, dass das Scheibchen bei beliebig wanderndem Blick wahrgenommen werden kann. Zur Abstufung der Beleuchtung kann man Tageslicht verwenden, sofern man die dafür erforderliche Einrichtung (Aubert'sches Diaphragma) besitzt, andernfalls benutze man Gaslicht, jedoch nicht ohne dasselbe durch einen der käuflichen blauen Cylinder leicht bläulich zu färben.

Hat man nun die gewünschte Beleuchtung hergestellt, so geht man an die eigentlichen Versuche nach einer Dunkel-Adaptation von ca. 15 Minuten. Das Papierscheibchen sei in etwa 6 cm Abstand vom Fixirzeichen angebracht; es wird dann, wenn man das beobachtende Auge einige Zeit geschlossen gehalten hat, dann öffnet und auf das Fixirzeichen richtet, sehr deutlich wahrnehmbar sein. Nunmehr verschiebt man das Scheibchen so, dass es sich dem Fixirzeichen annähert, während man dieses unverändert fixirt. Man bemerkt dann sehr deutlich, wie es in einem gewissen Abstande vom Fixirpunkt, der je nach Umständen etwas kleiner oder grösser sein kann, unsichtbar wird. Es verschwindet bei gut fest gehaltener Fixation in

ganz ähnlicher Weise, wie ein Gegenstand, den man so verschoben hat, dass sein Bild auf den Mariotte'schen Fleck fällt, und taucht bei der entgegengesetzten Verschiebung wieder auf.

Hat man die Beleuchtung richtig (d. h. nicht zu stark) gewählt, so wird man aber auch leicht bemerken können, dass das Papierblättchen nicht bloss durch Annäherung an das Fixirzeichen zum Verschwinden gebracht wird, sondern dass es auch, wenn es sich in etwas grösserer Entfernung von diesem befindet, unsichtbar wird, sobald man ihm selbst (dem Papierblättchen) den Blick direct zuwendet, um sogleich wieder zu erscheinen, sobald man den Blick etwas abweichen lässt, mag man nun das von hinten her erleuchtete Loch fixiren oder irgendwo anders hinblicken. Dieses Verschwinden kleiner lichtschwacher Gegenstände bei directer Fixation ist von Allem, was auf diesem Gebiete in Frage kommt, vielleicht das Wichtigste und Ueberraschendste. Hat man es einmal zu sehen gelernt, so ist es erstaunlich, in welchem Umfange man es bei geringer Beleuchtung und gut dunkeladaptirten Augen jederzeit sehen kann. Aber es hat in der That seine Schwierigkeit; denn man ist zu sehr gewohnt und zu sehr versucht, Gegenstände, die man central nicht sehen kann, nicht central abzubilden, d. h. nebenbei zu fixiren. — Man wird die erforderliche Beherrschung des Blickes vielleicht noch besser und auch noch einfacher als in der oben beschriebenen Weise lernen können, wenn man ganz ohne Benutzung einer Fixirmarke vorgeht, aber auf dem dunkeln Grunde eine grössere Anzahl übereinstimmender Scheibchen anbringt. Ist die Beleuchtung so gewählt, dass die Objecte erst nach einiger Dunkeladaptation sichtbar werden, so constatirt man relativ leicht, dass niemals alle gleichzeitig gesehen werden, und man gelangt auch bald dahin, zu bemerken, dass stets dasjenige verschwindet, was man direct fixirt.

Wer nun diese Erscheinung des centralen Verschwin-

dens aus vielfacher Uebung kennt und vollkommen beherrscht, der wird in der Lage sein, unter allen Umständen kleine Objecte foveal abzubilden; er wird eben in dem centralen Verschwinden oder einer sehr starken Verdunkelung geradezu ein gewisses Kriterium dafür haben, dass er wirklich fixirt. Aber selbst bei grosser Uebung wird man es sehr schwierig finden, grössere Objecte genau central abzubilden, d. h. einen ganz bestimmten Punkt derselben, etwa die Mitte eines Kreises genau zu fixiren, ohne dass dieselbe irgendwie markirt wäre. In der That kann man bei solchen Gegenständen ohne die Benutzung einer Fixirmarke nicht leicht das erreichen, was man bei Anbringung und Benutzung einer solchen erreicht und was dann auch bestehen bleibt, wenn man die Fixirmarke etwa für einen Augenblick verdecken lässt.

Hieraus ergiebt sich nun für die Beobachtung irgend welcher Erscheinungen auf der Fovea das Folgende: Ohne Benutzung einer Fixirmarke wird hier nur derjenige arbeiten können, der die Erscheinung des „centralen Verschwindens" gut kennt und beherrscht, d. h. also auch unter den besonderen, hier gegebenen Umständen fixiren kann; auch dieser aber wird sich auf kleinere Objecte, bis zur Grösse von etwa einem halben Grad, zu beschränken gut thun. Wer aber das centrale Verhalten etwas grösserer Objecte zu prüfen wünscht, sollte unter allen Umständen sich einer, natürlich möglichst kleinen, aber doch deutlich sichtbaren Fixationsmarke bedienen.

Was nun das Purkinje'sche Phänomen anlangt, so kann man sich von demselben und seinem Verhalten in der Fovea in einfachster Weise etwa folgendermassen eine Anschauung verschaffen: Man bringt auf einem nicht zu kleinen schwarzen Grunde einen rothen und einen blauen Halbkreis von 2 cm Durchmesser so an, dass dieselben mit ihren Durchmessern in einer verticalen Linie zusammenstossen. Es werden dazu ein rothes und ein blaues Papier

von möglichst gesättigter Farbe gewählt und solche, die bei vollem Tageslicht etwa den Eindruck gleicher Helligkeit machen. In der Mitte der verticalen Trennungslinie bohrt man ein kleines Loch, welches wiederum von hinten her mit Milchglas bedeckt und schwach beleuchtet als Fixirzeichen dient. Man betrachte nun wieder die Felder bei so abgeschwächter Tagesbeleuchtung, dass das Roth noch eben sichtbar erscheint und mit gut dunkeladaptirtem Auge und zwar aus einer Entfernung von 1 m, wobei der Kreis unter einem Gesichtswinkel von etwas mehr als 1^0 erscheint. Bei gewöhnlicher Beobachtung mit wanderndem Blick wird man dann das Purkinje'sche Phänomen vortrefflich beobachten können. Sobald man aber den Mittelpunkt des Kreises fixirt, bemerkt man, wie das Blau sehr beträchtlich an Helligkeit verliert, und man wird es in der That wieder annähernd in gleicher Helligkeit mit dem Roth erscheinen sehen. Beobachtet man aus grösserer Entfernung, so dass der Kreis nur unter $^1/_2$—$^1/_3{}^0$ gesehen wird, so wird der einigermassen Geübte das Gleiche auch ohne Fixirmarke wahrnehmen können.

Selbstverständlich ist eine derartig einfache Beobachtung nicht geeignet um die Frage, ob das Purkinje'sche Phänomen für die Fovea gänzlich fehle, strikt zu entscheiden. Man wird indessen bedenken müssen, dass eine Entscheidung dieser Frage durch messende Beobachtungen von vornherein nicht auf grosse Genauigkeit Aussicht hat; denn sie muss ja immer auf der bekanntlich recht unsichern Helligkeitsvergleichung verschiedenfarbiger Lichter beruhen. Aus diesem Grunde habe ich mich denn auch darauf beschränkt, anzugeben, dass, wenn ein rothes und ein blaues Feld central bei minimaler Lichtstärke auf gleiche Helligkeit eingestellt werden, ich auch bei hoher Intensität „nicht finden könne, dass das eine heller oder dunkler erschiene als das andre".

Ich mochte damals über diese Constatirung nicht hinaus-

gehen, eben weil die Helligkeitsvergleichung der verschiedenfarbigen Lichter in so hohem Grade unsicher, vielleicht durch vorgefasste Meinungen beeinflussbar ist. Im Hinblick auf die entgegengesetzten Angaben Koster's habe ich mich nun aber neuerdings entschlossen, einige solche Beobachtungen von andern Personen ausführen zu lassen. Und zwar wurde dabei am v. Helmholtz'schen Farbenmisch-Apparat ein rothes und ein blaues Feld, zusammen einen Kreis bildend, hergestellt, und der Beobachter hatte die Aufgabe, die beiden Felder (durch Variirung des einen oder des andern Lichtes) auf gleiche Helligkeit zu bringen.

Diese Aufgabe war einmal bei möglichst hoher Lichtstärke und hell-adaptirtem Auge, sodann bei ziemlich stark dunkeladaptirtem Auge und sehr geringer Lichtstärke auszuführen. In dem ersten Fall war zwar vorgeschrieben, das Feld direct zu betrachten; doch wurde von der Anwendung eines besonderen Hilfsmittels für genaue centrale Fixation Umgang genommen; im letzteren Falle warf ein vor dem Spalt des Apparates angebrachtes Deckgläschen das virtuelle Bild eines äusserst kleinen Lichtpünktchens auf die Mitte des Kreises, und es wurde von dem Beobachter verlangt, die Gleichheit der Helligkeit für den Fall der Fixation herzustellen. Diese Aufgabe ist nicht ganz leicht; denn durch eine etwas längere Fixation verwischt sich ja in bekannter Weise jeder Helligkeitsunterschied. Es musste also jedesmal in zahlreich wiederholten Versuchen das Auge ausgeruht und geprüft werden ob im ersten Moment der Fixation die Felder für gleich hell gelten konnten. Die Feldgrösse wurde hier so gewählt, dass der Durchmesser des Feldes unter einem Winkel von 1,6° gesehen wurde.

Die Versuche zeigten nun zwar, wie zu erwarten, die erhebliche Unsicherheit der heterochromen Helligkeitsvergleichung; gleichwohl sind ihre Resultate sehr frappante. Ich stelle sie nachstehend so zusammen, dass ich diejenige

Menge des blauen Lichtes angebe, welche einerseits bei der Hell-, anderseits bei der Dunkelbeobachtung der Mengeneinheit des rothen Lichtes gleich gehalten wurde; Einheit ist in beiden Fällen die Helligkeit des Dispersions-Spectrums des Gaslichtes an der betreffenden Stelle.

Tabelle der der Einheit des rothen Lichts (670,8 $\mu\mu$) gleich hell erscheinenden Blaumengen (480 $\mu\mu$).

Beobachter	Hell-Beobachtung	Dunkel-Beobachtung
Dr. Nagel (Dichromat)	12,6	9,7
Ders.	10,0	8,9
Dr. Pertz	8,5	11,0
Dr. Bihler	7,4	7,4
Dr. Breuer	3,0	6,8

Jede Zahl ist der Mittelwerth aus 8—11 Einzeleinstellungen. Das Purkinje'sche Phänomen hätte sich darin ausdrücken müssen, dass bei der Dunkelbeobachtung wesentlich kleinere Blaumengen erforderlich gewesen wären. Man sieht aber, dass die Zahlen bei Hell- und bei Dunkelbeobachtung sehr nahezu die nämlichen sind[1]).

[1]) Die Abschwächung der Lichter geschah in diesen Versuchen um keinerlei Fehlerquellen zuzulassen, nicht durch Variirung des Ocularspaltes, sondern durch Benutzung der im v. Helmholtz'schen Farbenmischapparate angebrachten Doppelspalte und Nicol'schen Prismen. Man erhält bei dieser Einrichtung im Allgemeinen eine Mischung von zwei Lichtern, deren Verhältniss durch die Nicoldrehung variirt wird. Man kann aber leicht so verfahren, dass der zu dem blauen Licht hinzukommende zweite Bestandtheil ein nicht mehr sichtbares Ultraviolett ist, während man bei dem Roth das hinzukommende Blau durch Füllung der Wasserkammer mit Bichromatlösung auslöscht. Alsdann wird durch die Nicoldrehung immer nur ein Licht in seiner Stärke in bekannter Weise variirt. Zu bemerken ist nur noch, dass wegen der hohen Spaltbreiten, die das Blau in den Hellbeobachtungen erforderte, es bedenklich erschien, die erforderlichen Abschwächungen allein durch Nicoldrehung zu bewirken. Es wurde daher auch gleichzeitig der Collimatorspalt verengert und zwar von 300 auf 30 Theilstriche. Die hierdurch gegebene Helligkeits-Ver-

Ganz das Gleiche ergab auch der Vergleich zwischen gelbem Licht (589 $\mu\mu$) und blauem (480). Hier fand Dr. Pertz bei der Hellbeobachtung 35, bei der Dunkelbeobachtung 38 Theile des blauen Lichtes der Einheit des gelben gleich hell.

Um die Bedeutung der vorgelegten Zahlen richtig zu beurtheilen, muss man berücksichtigen, dass die gleichen Helligkeitsverhältnisse von zahlreichen Autoren vielmals bestimmt worden sind und zwar sowohl in Hell- als in Dunkelbeobachtungen, letzteres jedoch ohne Beschränkung auf die Fovea. Die gefundenen Werthe stimmen, wenn auch nicht genau, doch ganz leidlich überein; im Allgemeinen sind etwa 8—12 Theile blauen Lichtes (480 $\mu\mu$) auf 1 Theil rothen (670 $\mu\mu$) bei hoher Intensität erforderlich. Wenn dagegen bei geringen Lichtstärken und dunkeladaptirtem Auge gearbeitet wird, so steigert sich bei Benutzung grosser Felder das Helligkeitsverhältniss dergestalt zu Gunsten des Blau, dass sicher weniger als 0,06 Theile[1]) blauen Lichtes der Einheit des rothen gleichkommen! Hieraus mag man ersehen, von welchem kolossalen Betrag auf extrafovealen Stellen das Purkinje'sche Phänomen ist; man wird hiernach aber auch zugestehen, dass bei fovealer Beobachtung jedenfalls Nichts bemerkt wird, was sich mit einigem Recht auch nur als eine Annäherung an die Helligkeitsverhältnisse der Nachbartheile bezeichnen liesse.

---

minderung wurde nochmals direct empirisch bestimmt und mit dem grösseren sich so ergebenden Betrag (16 : 1 statt 10 : 1) in Rechnung gebracht. Ohne diese Correction würden die Blauwerthe in den Dunkelbeobachtungen sich noch höher herausstellen.

[1]) Die Beobachtungen ergeben, dass der Helligkeitswerth bei minimaler Beleuchtung und dunkeladaptirtem Auge, der Dämmerungswerth, wie ich es nenne, schon bei einem Licht von 656 $\mu\mu$ nur ca. $^1/_{15}$ von demjenigen bei 480 $\mu\mu$ beträgt; bei 670,8 (Li.) ist er so klein, dass er eine genaue Bestimmung nicht mehr gestattet, aber sicher noch erheblich geringer.

Man kann nun gegen die eben mitgetheilten Versuche noch einwenden, dass vielleicht die Herabsetzung der Lichtstärke nicht weit genug gegangen sei. Ich betone daher, dass die Lichter so schwach waren, dass die Herren Beobachter eine weitere Verminderung kaum für thunlich erachteten; dass ferner schon nach kurzer Fixation die Lichter beide nahezu farblos erschienen; und es sei endlich im Hinblick auf die Hering'sche Deutung des Purkinje'schen Phänomens darauf hingewiesen, dass abgesehen von der Intensitätsverminderung vor Allem auch eine starke Dunkeladaptirung des Auges eingeführt war. Wir haben uns nach Hering vorzustellen, dass der Helligkeitseindruck des rothen Lichtes (bei dessen fast verschwindend kleiner Weissvalenz) wesentlich auf dem Rothwerthe beruhe, der des Blau dagegen auf der Weissvalenz, neben welcher der Farbenwerth sich subtractiv als Verdunkelung geltend macht. Nun kann man (immer im Sinne der Hering'schen Anschauungen) die Erregbarkeitssteigerung der schwarzweissen Sehsubstanz bei grosser Dunkeladaptation gewiss nicht niedrig veranschlagen; wir greifen noch nicht hoch, wenn wir sie uns auf das Zehnfache gestiegen denken. Danach sollte also schon allein durch die Dunkeladaptation der relative Helligkeitswerth des Blau sich auf mindestens das Zehnfache erhöht haben und peripher ist das ja auch der Fall. Aber in der Fovea ist, wie die Zahlen lehren, nichts davon zu bemerken.

Es wird nunmehr der Zeitpunkt gekommen sein, zu fragen, wie wir die entgegengesetzten Beobachtungen Koster's aufzufassen haben. Ich muss gestehen, dass mein Vertrauen in die Correctheit derselben grösser sein würde, wenn weniger behauptet würde. Bei der bedeutenden individuellen Verschiedenheit in Bezug auf die Sicherheit einer heterochromen Helligkeitsvergleichung würde ich kaum zu widersprechen wagen, wenn Jemand behauptete, dass er eben doch auch central eine Veränderung des Helligkeits-

verhältnisses zwischen Roth und Blau wahrnehme. Koster sagt aber, dass er das Phänomen auf dem kleinen Felde genau so gut wie auf grossem gesehen habe. Unmöglich hätte sich Koster so ausdrücken können, wenn er die kolossale Abschwächung bemerkt hätte, welche das Blau (nicht aber das Roth) beim Uebergang eines kleinen Feldes von der Nachbarschaft der Fovea auf diese selbst erfährt, was ja, wenn nicht mit einem gänzlichen Mangel, so doch jedenfalls mit einer sehr beträchtlichen Verminderung des Purkinje'schen Phänomens gleichbedeutend ist. Unmöglich aber hätte ihm diese Erscheinung entgehen können, wenn er die kleinen Felder wirklich foveal abgebildet hätte (sofern nicht, was ja immerhin denkbar ist, eine besondere individuelle Eigenthümlichkeit in der Bildung seiner Augen die Abweichung bedingt). Die Vermuthung, dass Koster in der schon oben erwähnten Weise nebenbei fixirt habe, gewinnt für mich an Wahrscheinlichkeit durch den Umstand, dass er der Schwierigkeit richtigen Fixirens nirgends, auch nicht bei den Versuchen über das Farbloserscheinen minimaler Lichter auf kleinem Felde, erwähnt und dass er bei diesen letzteren auch von dem centralen Verschwinden eines einzelnen peripher sichtbaren Gegenstandes nicht erwähnt, wie sehr dieser Umstand gerade hier die Gewinnung eines bestimmten Urtheils erschwert. Natürlich aber ist es unmöglich, in dieser Hinsicht etwas Bestimmtes festzustellen; denkbar bleibt, wie gesagt, eine individuelle Differenz, denkbar vielleicht auch ein Irrthum in der physikalischen Anordnung[1]). Jedenfalls wird das Urtheil über die

[1]) Die Angaben Koster's über seine Methode sind nicht so detaillirt, dass sie jeden Zweifel in dieser Richtung ausschliessen. Namentlich ist mir fraglich geblieben (was vielleicht für das Farbloserscheinen minimaler Lichter zu beachten ist) ob sich die beobachteten Felder gegen ganz dunkeln Grund abhoben und ob sie selbst vor zerstreutem Licht (von den Wänden des Zimmers) hinlänglich geschützt waren. Doch kann das hier für das Purkinje'sche Phänomen kaum von Bedeutung sein.

Versuche Koster's suspendirt bleiben müssen, bis dieselben unter Umständen wiederholt sind, welche für die erforderliche foveale Fixation die genügende Garantie bieten.

II. Die Ungleichheit des Adaptationseffectes für verschiedene Lichter. Das Purkinje'sche Phänomen beim Dichromaten.

Ich wende mich zu der Erörterung eines anderen Punktes, auf den ich noch grösseres Gewicht lege, da Koster hierin, wenn ich nicht irre, meine theoretischen Anschauungen nicht ganz zutreffend aufgefasst hat.

Koster sagt, dass wenn das Purkinje'sche Phänomen sowohl als das Farbloserscheinen schwacher Lichter thatsächlich nicht, wie ich annehme, auf der Fovea fehlen, alsdann zu Gunsten der Stäbchen-Theorie nur die höhere Empfindlichkeit der Peripherie noch angeführt werden könne, eine Thatsache, die aber für sich allein zur Stütze dieser Theorie gewiss nicht ausreiche. Die hier zu Grunde liegende Auffassung trifft meines Erachtens die Sachlage durchaus nicht, vielmehr sind dabei gewisse Thatsachen ganz ausser Betracht geblieben, die ich mit für die bedeutungsvollsten halte. Hieran bin ich vielleicht insofern nicht ganz ausser Schuld, als ich, wenigstens in meinem ausführlicheren Aufsatz zur Stäbchenfunction, das Purkinje'schen Phänomen in seiner gewöhnlichen Erscheinungsweise mehr als grade nöthig gewesen wäre in den Vordergrund der Darstellung gerückt habe. Gleichwohl hat doch der erste Anlass zur Aufstellung der Theorie in anderen Dingen gelegen und diese sind es auch, welche bei einer Beurtheilung der Theorie vor Allem im Auge behalten werden müssen. Allgemein gesprochen sind das die Thatsachen, welche uns (zunächst für die extrafovealen Theile; von der Fovea sei einstweilen abgesehen) eine Duplicität des optischen Apparates documentiren, derart, dass dieselbe Empfindung durch zwei, hinsichtlich ihrer Erregbarkeitsverhältnisse sich

unterscheidende Apparate hervorgerufen werden kann. Von diesen Thatsachen besteht zunächst die eine, diejenige von der ich selbst in meiner ersten Mittheilung und nur ganz wenig später Parinaud ausgegangen ist, darin, dass durch Adaptation die Empfindlichkeit des Auges gegenüber verschiedenen Lichtern (durch die absoluten Schwellenwerthe gemessen) in äusserst ungleichem Maasse gesteigert wird. Wenn die durch ein gelbes und ein blaues Licht bewirkten Minimalerregungen in allen Fällen auf einer Thätigkeit desselben Antheils des Gesichtsapparates beruhten, wie sollen wir es dann verstehen, dass die Erregbarkeitssteigerung desselben dem einen Lichte in völlig anderem Betrage als dem anderen zu gute kommt?

Noch viel greifbarer kommt ein ähnliches Verhältniss in gewissen Thatsachen zum Ausdruck, die zuerst von König und seinen Mitarbeitern an den Dichromaten beobachtet, von mir durchaus bestätigt, aber allerdings wesentlich anders gedeutet worden sind. Um von diesen Thatsachen, die, wie ich glaube, in weiteren Kreisen noch lange nicht die genügende Beachtung gefunden haben, sogleich denjenigen Fall an die Spitze zu stellen, an welchem meines Erachtens das theoretisch Bedeutsame am klarsten hervortritt, sei das Folgende angeführt. Bekanntlich erscheint dem Dichromaten ein gewisses homogenes Licht (etwa von der Wellenlänge 495 $\mu\mu$) farblos; anderseits kann man aus Roth und Blau eine Mischung herstellen, welche ebenfalls vollkommen farblos, jenem homogenen Lichte gleich erscheint. Eine derartige Gleichung nun, für hell-adaptirtes Auge und hohe oder mittlere Lichtstärken zutreffend hergestellt, eine Hellgleichung, wie ich sie nenne, erscheint bei stark verminderter Lichtintensität (d. h. bei übereinstimmender Abschwächung sämmtlicher Lichter) und dunkeladaptirtem Auge völlig unzutreffend, so zwar dass das homogene Licht weit heller wird. Man kann ohne Zweifel daraus den Schluss ziehen, dass die Abhängigkeit der Lichtwirkung

von der Wellenlänge aus unbekannten Gründen mit der absoluten Stärke des einwirkenden Lichtes und Adaptationszuständen sich ändere. Man wird indessen zugeben müssen, dass diese Auffassung doch eigentlich nur die Registrirung der ihrem Grunde nach durchaus unverstandenen Thatsache bedeutet. Diese wird aber sogleich verständlich, wenn man annimmt, dass es sich nicht um eine ganz unerklärbare Variabilität eines und desselben Apparates sondern um die wechselnde Betheiligung zweier Apparate handelt, eines, der vorzugsweise bei starkem Licht und helladaptirtem Auge, eines zweiten, der überwiegend beim dunkeln Auge und geringer Lichtstärke zur Geltung käme, und welche nun untereinander betreffs ihrer Erregbarkeit durch verschiedene Lichtarten sich wesentlich unterscheiden.

Das homogene Licht und das Blaurothgemisch können, um für diese wichtigen Verhältnisse kurze Bezeichnungen einzuführen hell-äquivalent sein, ohne dass sie dabei zugleich dunkel-(dämmerungs-) äquivalent sind. Dies lehrt die Beobachtung direct. Wir werden es verstehen, wenn wir annehmen, dass ihre Zapfen-Valenzen, nicht aber ihre Stäbchen-Valenzen übereinstimmen. Auch die erwähnten Eigenthümlichkeiten der Adaptationswirkung werden danach sogleich verständlich; demjenigen Licht, welches die relativ höhere Stäbchenvalenz besitzt, muss natürlich die Adaptation in viel höherem Maasse zu gute kommen. Ich möchte danach sagen, dass ohne jede Rücksicht auf die Sonderstellung des Centrums und auf anatomische Verhältnisse die Erscheinungen des Sehens an irgend einer bestimmten (extrafovealen) Netzhautstelle zu der Annahme einer Duplicität des erregbaren Apparates vielleicht nicht positiv zwingen aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit führen. — Zunächst gilt dies für den Dichromaten. Allein es ist zu beachten, dass, wie wir auf Grund vielfacher Untersuchungen wissen, die Art des Sehens bei dunkeladaptirtem Auge und schwachem Licht bei allen Personen, Dichro-

maten und Trichromaten, durchaus übereinstimmt. Ferner ist jene eben bez. der Dichromaten erwähnte Erscheinung, das Ungültigwerden einer Mischungsgleichung bei proportionaler Abschwächung und Dunkeladaptation in gewissem wenn auch geringem Betrage, wahrscheinlich auch für den Trichromaten zu constatiren. Man wird daher wohl kaum umhin können, auch für den Trichromaten eine gleiche Duplicität des Apparates anzunehmen und die eigenthümliche Function des Sehorgans bei geringem Lichte und Dunkeladaptation als die isolirte Function des einen, von dem farbentüchtigen Hellapparate unabhängigen Bestandtheils aufzufassen.

Das Purkinje'sche Phänomen lässt sich, um das Gesagte in etwas anderer Fassung noch einmal zu wiederholen, beim Dichromaten zunächst genau in derselben Form beobachten, wie beim Farbentüchtigen; Roth und Blau, bei grosser Intensität gleich hell, werden bei herabgesetzter Stärke sehr ungleich hell erscheinen. Aber es lässt sich ausserdem noch in der theoretisch viel bedeutsameren Weise vorführen, dass zwei farblose Lichter, bei der Hellbeobachtung gleich, bei der Dunkelbeobachtung ungemein stark verschieden erscheinen. Wir können für jedes Licht einen Reizwerth feststellen, der für geringe Intensitäten und bei Wirkung auf das Dunkelauge ermittelt ist; diese Reizwerthe (ich nenne sie Dämmerungswerthe) können alsdann für die beiden Seiten einer Hellgleichung in gewaltigem Betrage verschieden sein. Hier liegt also eine Erscheinungsweise des Purkinje'schen Phänomens vor, welche von heterochromen Helligkeitsvergleichungen ganz unabhängig ist, auf welche eine Erklärung aus einer „specifischen Helligkeit des Roth" und einer „specifischen Dunkelheit des Blau" (Hering) gar keine Anwendung findet, und welche uns in directester Weise auf die Existenz eines gesonderten, in der Dunkelbeobachtung isolirt zur Geltung kommenden Apparates hinweist.

Die Annahme eines isolirten und unabhängigen Dunkelapparates lässt sich also, wie gesagt, ohne jede Rücksicht auf die Sonderstellung des Centrums rein aus den Erscheinungen des Sehens ableiten, wie sich dies auf extrafovealen Netzhautstellen oder auf grösseren Gesichtsfeldern beobachten lässt.

Erst für die weitere Frage, ob wir diese physiologisch postulirte Duplicität mit der anatomisch bekannten der Endapparate in Verbindung bringen dürfen, wird das Verhalten des stäbchenfreien Netzhautbezirks von Bedeutung. Es war in dieser Richtung von besonderem Interesse festzustellen, ob für den Dichromaten das Purkinje'sche Phänomen auch in dieser letzterörterten Form (Ungleichwerden zweier farbloser Lichter) auf dem Centrum fehle. Als ich mir zuerst meine Ansicht über die Function der Stäbchen bildete, hatte ich noch keine Gelegenheit gehabt, das foveale Verhalten der Mischungsgleichungen von einem Dichromaten prüfen zu lassen (nur ein in optischen Beobachtungen ganz geübter Farbenblinder kann natürlich in dieser Richtung mit Aussicht auf richtige Resultate untersucht werden); die Theorie gestattete aber die Vermuthung dass auf kleinem centralem Bezirke jede Gleichung trotz wechselnder Lichtstärke und wechselnder Adaptation gültig bleiben, Hell- und Dunkelgleichungen übereinstimmen würden. Dies hat sich mit der überraschendsten Präcision bestätigt, so dass sogar eine Bestimmung der Grösse dieses einheitlich functionirenden Bezirkes von zwei Dichromaten versucht und mit leidlicher Genauigkeit ausgeführt werden konnte, wovon unten noch die Rede sein wird. Dies Ergebniss ist, wie man sagen kann, dem Fehlen des Purkinje'schen Phänomens beim Farbentüchtigen an die Seite zu stellen, ist aber weit schärfer, weil hier bei fovealer Beobachtung nicht zwei ungleichfarbige Felder auf Helligkeitsgleichheit sondern zwei (farblose oder gefärbte) auf genaue vollständige Uebereinstimmung zu beurtheilen sind.

Fügen wir noch hinzu, dass auch der ganze oben berührte Einfluss der Adaptation auf die Schwellenwerthe für kleine direct fixirte Felder nicht gilt[1]), so scheint es wohl berechtigt zu sagen, dass alle jene Besonderheiten der optischen Functionen, die uns die Annahme einer Duplicität des Apparates nahe legen, auf einem kleinen centralen Bezirk fehlen. Hierdurch gewinnen allerdings die Erscheinungen in überraschender Weise Zusammenhang und anatomische Greifbarkeit. Denn man wird nach einer derartigen Feststellung kaum mehr zweifeln mögen, dass die einem besonderen Apparat zuzuschreibenden und central fehlenden Functionen eben die Functionen der Stäbchen sind (ganz abgesehen noch von der weiteren Bestätigung, die dieser Anschauung aus der Unzersetzbarkeit des Sehpurpurs durch rotes Licht, der überwiegenden Entwicklung der Stäbchen bei Dämmerungsthieren u. a. erwächst).

Trotz alledem aber möchte ich betonen, dass die Theorie sich nicht ausschliesslich, ja nicht einmal hauptsächlich auf den centralen Ausfall gewisser Functionen stützt. Setze ich den Fall (der nach meiner Ueberzeugung nicht verwirklicht ist, aber doch einmal erörtert werden kann), dass sich in gewissem Betrage ein Bestehen des Purkinje'schen Phänomens auch auf der Fovea nachweisen liesse, so würden wir darum m. Erachtens der Annahme einer Duplicität des optischen Apparates in dem obigen Sinne doch nicht ausweichen könne. Ja es würde selbst dann noch, wie mir scheint, der Stäbchenapparat als der Dunkelapparat der peripheren Theile mit grosser Wahrscheinlichkeit anzusprechen sein; aber man würde zu einer Vermuthung gedrängt sein, die jüngst von E. Fick angedeutet worden ist. Dass der

---

[1]) In der That ist von mehreren Beobachtern im hiesigen Institut durchaus bestätigt worden, was schon Parinaud gefunden hat, dass durch längere Dunkeladaptation die Schwellenwerthe im Centrum sich nicht wesentlich ändern; sie gehen sogar eher etwas in die Höhe.

centrale Zapfenapparat, dessen Bildung ja von der peripheren einigermassen abweicht, in irgend einer Weise noch einen Rest sozusagen jener Dunkelfunction führe, die wir in der Hauptsache den Stäbchen übertragen sehen. Ohne Zweifel würde die ganze Theorie durch diese Modification an Greifbarkeit und Durchsichtigkeit sehr verlieren; aber über ihren Grundgedanken, die Annahme eines doppelten Modus für die Erzeugung farbloser Helligkeitsempfindung würde, wie mir scheint, gleichwohl nicht hinwegzukommen sein. Vor der Hand indessen nöthigt uns, soviel ich sehe, nichts zu der Verfolgung derartiger Gedankengänge, da sich die Thatsachen mit dem vollkommenen Fehlen des Dunkelapparates im Centrum durchaus im Einklang befinden.

III. Centrale und extrafoveale Schwellenwerthe. Farbloserscheinen schwacher Lichter auf der Fovea.

Von weit geringerer Bedeutung für die Theorie sind andre, zwischen Peripherie und Centrum hervortretende Differenzen. Ein blosses Uebergewicht der Empfindlichkeit (geringere Schwellenwerthe) würde uns — darin pflichte ich Koster durchaus bei — gewiss nicht veranlassen dürfen, das Functioniren eines besonderen Apparates in der Peripherie zu erschliessen. Es würde zwar an sich immer als eine merkwürdige Thatsache erscheinen, sobald es hohe Grade erreicht[1]). Wenn indessen die Empfindlichkeit des Auges für alle Lichter in etwa gleichem Masse gegen die

[1]) Dass dies unter gewissen Voraussetzungen der Fall ist, unterliegt keinem Zweifel und so berechtigt die von Koster angeführte Bemerkung Leber's ist, dass es nicht zulässig ist, die Peripherie mit wanderndem Blick zu prüfen, während das Centrum naturgemäss mit fixirtem Blick geprüft wird, so besteht doch ein sehr bedeutendes Uebergewicht der Peripherie auch dann, wenn diese Differenz vermieden wird. Ueber eine Reihe diesen Punkt betreffender messender Beobachtungen, die in meinem Institut ausgeführt sind, wird in Kurzem an anderer Stelle berichtet werden.

Peripherie hin zunähme, so würde man daraus wohl nur auf eine gegen die Peripherie stetig fortschreitende Modification derselben Organe, nicht aber auf die Einmischung eines andern schliessen dürfen. Nur die Ungleichheit, die hier gegenüber verschiedenen Lichtern besteht, veranlasst uns zu andersartigen Vorstellungen; damit betreten wir aber bereits wieder den Boden einer andern Erscheinungskategorie und reden bereits implicite vom Purkinje'schen Phänomen und seinem Fehlen im Centrum.

Aber auch eine andre Erscheinung ist, was ich für wichtig halte, für die Beurtheilung der Theorie keineswegs in ganz einfacher Weise heranzuziehen, nämlich das Farbloserscheinen schwacher Lichter. Allerdings findet ja auch dieses bei dem grossen Umfange, in dem es unter Umständen zu beobachten ist, seine einfache und, wie ich denke, zutreffende Erklärung, in der in solchen Fällen isolirten Function des Stäbchenapparates. Ich stehe auch nicht an, in dem Umstande, dass diese Erscheinung foveal durchaus nicht in gleichem Masse vorhanden ist — ich komme auf die betreffenden Erscheinungen noch des Genaueren zurück — eine Stütze der Stäbchentheorie zu erblicken. Darum aber scheint mir doch keineswegs die ganz schematische Auffassung am Platze, dass die Empfindungen, welche der trichromatische Apparat vermittelt, stets in der allereinfachsten Art lediglich von der qualitativen Zusammensetzung des einwirkenden Lichtes abhängen und dass jede sich etwa darbietende Abweichung auf die Einmischung des Stäbchenapparates zurückgeführt werden müsse.

Koster erwähnt, dass Helmholtz (in der 2. Auflage der Physiol. Optik) das Entstehen einer Farbenempfindung nicht bloss an die Bedingung eines bestimmten Thätigkeitsverhältnisses der 3 Componenten geknüpft wissen will, sondern daneben an die weitere, dass diese Thätigkeitsgrade als ungleich unterschieden werden können. Ich habe eine ähnliche Anschauung von jeher vertreten (vgl.

insbesondere meine Auseinandersetzungen in „Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. 1882. S. 164) und betont, dass demgemäss die Farbenempfindungen nicht ausschliesslich von dem Verhältniss der peripheren Componenten, sondern auch von den Zuständen und Functionsweisen cerebraler Theile abhängen. Ein Theil der Gründe, die mich damals zu dieser Annahme veranlassten, ist freilich durch die Stäbchentheorie in Wegfall gekommen; ob sie aber nicht gleichwohl festgehalten werden muss, scheint mir in der That im Augenblick zum Mindesten sehr zweifelhaft. Ich will nur an die in neuerer Zeit bekannt gewordene Thatsache der hemiopischen Farbenblindheit erinnern, welche eine derartige Auffassung mindestens discutirbar macht. Im Uebrigen sei darauf hingewiesen, dass für gelbe Lichter auch König angegeben hat, dass sie auch foveal zuerst farblos erscheinen. Ich habe die betreffenden Erscheinungen, eben weil sie auf ganz andere Fragen führen, bis jetzt nicht in jeder Richtung systematisch studirt, zweifle aber nicht daran, dass das Farbloswerden minimaler Lichter auf der Fovea z. B. für mehr oder weniger ungesättigte Lichter sich wird nachweisen lassen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass ich in der Möglichkeit, farbige Lichter (selbst homogene) bei geringster Intensität farblos zu sehen, weder eine Widerlegung der Stäbchen-Theorie noch auch einen genügenden Grund erblicken kann den fovealen Zapfen (mit E. Fick) einen gewissen Betrag der Stäbchenfunction zuzuschreiben. Erst dann, glaube ich, würde dazu ein triftiger Anlass vorliegen, wenn, ähnlich wie auf der Peripherie, in stark wechselnden Helligkeitsverhältnissen gesehen würde oder wenn die bei hoher Intensität gleicherscheinenden Lichter bei herabgesetzter Stärke ungleich würden, mit einem Worte, wenn diejenigen Erscheinungen, die uns die Duplicität des optischen Apparates zu lehren scheinen, auch in der Fovea bemerkbar wären. So weit ich bis jetzt sehe, ist dies nicht

der Fall; denn das blosse Farbloserscheinen schwacher Lichter, die bei grösserer Intensität als farbig erkannt werden, ist dahin nicht zu rechnen.

Was nun die Thatsachen selbst angeht, so muss ich gegenüber den Beobachtungen Koster's auch zunächst wieder das Bedenken geltend machen, dass keine genügende Sicherheit für die wirkliche foveale Fixation gegeben ist. Da die Anbringung einer Fixationsmark hier aus mancherlei Gründen auf Bedenken stossen kann, so scheint mir das einfachste Verfahren immer das zu sein, dass man in völlig dunkelem Gesichtsfelde ein monochromatisch erleuchtetes Object anbringt (etwa in der Hinterwand eines längeren innen geschwärzten Kastens eine von aussen her mit Milchglas verdeckte und passend belichtete Oeffnung) und die Stärke des Lichtes so lange vermehren lässt, bis es nicht mehr gelingt, das Object durch centrale Fixation zum sofortigen Verschwinden zu bringen. Zu diesem Zweck sollte das Object nicht unter einem grösseren Winkel als etwa $^1/_2{}^0$ erscheinen und der Beobachter muss auf dieses Fixiren überhaupt eingeübt sein. Bei dieser Ausführung des Versuchs finde ich unter Benutzung von blauem Licht, dass wenn das Object central bemerkbar zu bleiben anfängt, es nicht als ein farblos heller Fleck sondern im Gegentheil sehr dunkel in tiefem prachtvollem Blau gesehen wird[1]). Die oben erwähnten Beobachter Dr. Nagel und Dr. Pertz stimmen mir darin durchaus bei, während sie bei den dort mitgetheilten Versuchen über das Purkinje'sche Phänomen der Ansicht sich zugeneigt hatten, dass die

---

[1]) Was ich hier sehe, stimmt durchaus mit der Beschreibung überein, die E. Fick in seiner Arbeit: „Studien über Licht- und Farbenempfindung" (Pflüger's Archiv Bd. XLIII) auf S. 483 gegeben hat. Die an anderer Stelle dieser Arbeit gemachten Angaben über das weite Auseinanderfallen des absoluten und des specifischen Schwellenwerthes auch für Blau stimmen mit meinen Erfahrungen dagegen nicht überein.

schwachen homogenen Lichter auch central nahezu farblos gesehen würden. Offenbar hatte bei diesen Versuchen die etwas länger andauernde Fixation und Ermüdung eine gewisse Rolle gespielt. Beim Grün sehe ich die Erscheinung im Wesentlichen ebenso, wenngleich die Farbe des Minimallichtes nicht mit derjenigen Deutlichkeit und Schönheit hervortritt wie beim Blau; in Gelb ist auch mir zweifelhaft ob das Minimallicht sogleich in seiner richtigen Farbe erkannt werden würde. Genauere Untersuchungen werden hier, wie gesagt noch ein ziemlich weites Feld haben.

Für die im Augenblick erörterte theoretische Frage aber scheint mir schon ein positiver Fall bedeutsam zu sein, insofern er lehrt, dass die Bedingungen des Farblossehens jedenfalls foveal ganz andre sind als in den Nachbartheilen und dass hier eine Differenz besteht, die z. B. durch die Annahme einer relativen Verminderung der schwarz-weissen Sehsubstanz im Sinne Hering's ganz und gar nicht gedeckt werden kann [1]).

IV. Die Doppelerregung der Netzhaut durch kurz dauernde Lichter (recurrent vision).

Einige Worte seien hier schliesslich noch angefügt bezüglich einer ganz andersartigen Erscheinung, die ich, vermuthungsweise, sogleich mit der eigenthümlichen Function der Stäbchen in Zusammenhang gebracht habe. Es ist das sogen. Purkinje'sche Nachbild, von den englischen Autoren neuerlich meist als recurrent vision bezeichnet. Ich habe über diesen Gegenstand neuerdings ziemlich ausgedehnte Versuche angestellt, über die ich an anderer Stelle berichten werde; es wird aber hier die anticipirende Mittheilung einiger Thatsachen gestattet sein. Weit charakteristischer und eigenartiger als in der von mir damals er-

[1]) Vgl. hierüber meine Auseinandersetzungen in dem oben citirten Aufsatze, Zeitschrift für Psychologie IX, pag. 104.

wähnten Form ist das Phänomen in derjenigen Gestalt, in der es z. B. von Bidwell[1]) beobachtet worden ist. Unter gewissen (hier nicht näher zu erörternden) Bedingungen erregt nämlich die kurz dauernde Belichtung einer Netzhautstelle zwei zeitlich vollkommen auseinander fallende und durch ein Intervall bis etwa zu $^1/_5$ Sec. getrennte Lichtempfindungen. Lässt man auf dunkelm Hintergrunde ein kleines Lichtbild im Kreise herumlaufen so sieht der Beobachter (der natürlich mit dem Blick nicht folgt) hinter dem hellen primären Bilde ein zweites nachlaufen, von jenem durch ein dunkles Intervall getrennt, welches bei einem Umlauf in $1^1/_2$ Sec. etwa 40—50° ausmacht. Bei Benutzung farbiger Lichter ist das secundäre Bild farblos oder (in der Regel) dem primären complementär gefärbt. Die Erscheinung ist bei Einhaltung geeigneter Bedingungen so überaus deutlich und frappant, dass sie (nebenbei bemerkt) einen vorzugsweise anziehenden Vorlesungsversuch darstellt. Die Annahme nun, dass das stark verzögerte secundäre Bild auf einer Erregung der Stäbchen beruhe, konnte ich damals zunächst auf die Thatsache stützen, dass dasselbe bei homogenem rothem Licht, wenigstens bei den verfügbaren Lichtstärken, gar nicht beobachtet werden konnte, was etwa gleichzeitig auch von Bidwell (a. a. O.) gefunden worden war. Ich kann dem nunmehr hinzufügen, dass die Erscheinung für einen kleinen centralen Bezirk fehlt, wodurch eine sehr eigenartige Gestaltung derselben entsteht, die ich zufällig bemerkt habe, wiewohl sie sich aus der Theorie hätte voraussagen lassen. Bringt man nämlich im Gesichtsfeld ein sehr kleines Fixirzeichen so an, dass das Lichtbild über dasselbe hin oder ganz dicht an ihm vorbeiläuft, so bemerkt man sehr deutlich, dass das secundäre Bild ein kleines Areal in der Umgebung des Fixirzeichens

---

[1]) Bidwell, On the recurring images following visual impressions. Proceedings of the Royal Society LVI, pag. 337.

gleichsam überspringt; indem es sich ihm annähert, erlischt es plötzlich um dahinter in einiger Entfernung wieder aufzutauchen. Diese gleichfalls von verschiedenen Beobachtern bestätigte Thatsache lehrt nun, wie mir scheint, ganz für sich betrachtet, auch, dass eine höchst auffällige Differenz zwischen der Fovea und den peripheren Theilen stattfindet, eine Differenz, die wohl auch nur den Gedanken nahe legen kann, dass die central mangelnde Function irgendwie mit dem central mangelnden Apparate zusammenhänge.

V. Ueber Hemeralopie.

Die von mir vertretene Anschauung von der Function der Stäbchen würde, wenn sie sich des Weiteren bestätigte, selbstverständlich auch für pathologische Fragen von Bedeutung sein. Alles spricht dafür, dass es Schädlichkeiten resp. pathologische Processe giebt, welche mehr den einen, andere, die mehr den anderen der beiden Apparate betreffen, ja wohl auch einige, die sich ganz ausschliesslich auf den einen beschränken. Vorzugsweise belehrend ist in dieser Hinsicht schon die angeborene totale Farbenblindheit, welche, wie es scheint, vollkommen zutreffend als eine Beschränkung der betreffenden Individuen auf den Stäbchenapparat aufgefasst werden kann. Auf die sonstigen, im engeren Sinne pathologischen Zustände einzugehen habe ich bisher, mangels eigener Erfahrungen auf diesem Gebiete, vermieden; auch glaube ich, dass wenn wir einmal anfangen in der diagnostischen Fragestellung die Schädigungen des Stäbchen- und des Zapfenapparates zu sondern, vielfach andre als die bisher benutzten Untersuchungsverfahren wünschenswerth sein werden, eine Verwerthung des bisher vorliegenden Materials dagegen auf Schwierigkeiten stösst. Nur über einen Punkt sei hier eine Bemerkung gestattet, nämlich die Hemeralopie. Schon die Möglichkeit einer Störung, bei welcher gerade nur das Sehen in geringem Licht beeinträchtigt ist, wird einigermassen zu

Gunsten einer Anschauung sprechen, welche hierin das Functioniren eines besonderen Apparates erblickt, und wird in dieser Annahme ihre einfachste und ansprechendste Erklärung finden.

Ferner ist seit lange bekannt, dass der Hemeralop eine Unterempfindlichkeit vorzugsweise für kurzwellige Lichter zeigt; Parinaud, der schon im Jahr 1883 die Hemeralopie auf eine beschränkte Bildung des Sehpurpurs zurückgeführt hat, sagt auch geradezu, dass sie in dem Fehlen des Purkinje'schen Phänomens bestehe. Ohne Zweifel sind nicht alle Hemeralopieen von gleicher Art und nicht alle so einfach zu nehmen. Insbesondere scheinen die acuten Formen mit Schädigungen auch des Zapfenapparates einherzugehen, während die angeborenen, ohne Veränderung dauernd bestehenden Hemeralopieen, soweit ich aus der Literatur urtheilen kann, eher uncomplicirte Schädigungen der Stäbchenfunction darzustellen scheinen. Ein Fall dieser Art, an dem ich jüngst einige Beobachtungen anstellen konnte, zeigte in der That die hiernach zu erwartenden Erscheinungen in so typischer und scharf charakterisirter Weise, dass einige Mittheilungen darüber wohl am Platze sein dürften.

Herr stud. E. leidet an hochgradiger Hemeralopie; die Affection ist im frühesten Kindesalter bereits constatirt und seitdem keine Veränderung bemerkt worden.

Bei der Beobachtung ging ich direct von der Frage aus, ob die, nach den Mittheilungen offenbar sehr hochgradige Beeinträchtigung von der Art wäre, dass sie sich aus einer Schädigung des Stäbchenapparates herleiten liessen. Zu diesem Zweck wurde im Dunkelzimmer auf schwarzem Hintergrunde eine rothe und eine blaue Scheibe befestigt, dabei die Beleuchtung variirt mit Benutzung eines im Fensterladen angebrachten, mit Milchglas bedeckten und mittels Schieber zu regulirenden Ausschnittes. Die Oeffnung wurde ausserdem, um wenigstens annähernd reines rothes oder

blaues Licht zu verwenden, noch mit einem rothen resp. blauem Glase verdeckt. Herr Dr. Nagel und ich selbst dienten als normale Vergleichspersonen. Es zeigte sich nun sofort, dass Herr E. die rothe Scheibe bei rother Belichtung bei einer Grösse der Lichtöffnung, wo sie (die Scheibe) uns eben wahrnehmbar wurde, auch bereits deutlich sah; es besteht daher keine Unterempfindlichkeit für rothes Licht. Dagegen war die Schwelle für blaues Licht gewaltig erhöht; der Unterschied seines Auges gegenüber den unsrigen trat dabei immer stärker hervor, je länger wir im Dunkelzimmer verweilten.

Wir benutzten ein rothes und ein blaues Papier, die bei voller Tagesbeleuchtung etwa gleich hell erscheinen. Bei schwachem Licht und nach längerem Dunkelaufenthalt, wo für Nagel und mich das Blau ungemein heller erschien, meinte Herr E. nach einigem Zögern, es sei wohl das Blau ein wenig heller. Es war nun von Interesse zu erfahren, ob etwa eine allgemeine Unterempfindlichkeit gegenüber blauem Licht stattfinde. Wir liessen aus diesem Grunde Herrn E. in der oben (p. 100) angegebenen Weise ein kleines blau und rothes Feld foveal betrachten; dabei gab er die den normalen Beobachtern etwa gleich erscheinende Helligkeit des Blau und Roth ebenfalls als gleich an. Es besteht also jedenfalls keine allgemeine Unterempfindlichkeit für Blau, wie ja auch das blaue und rothe Papier in vollem Tageslicht bez. ihres Helligkeitsverhältnisses etwa ebenso wie vom normalen Auge beurtheilt werden. Man kann demnach sagen, dass die Hemeralopie sich hier als eine Unterempfindlichkeit gegenüber blauem Licht herausstellt, welche bei schwacher Beleuchtung und Dunkeladaptirung sich gegenüber normalen Augen bemerkbar machte, mit andern Worten also als sehr starke Herabsetzung, wenn nicht völliges Fehlen des Purkinje'schen Phänomens, nicht aber als eine Störung, die man generell als eine Blaublindheit bezeichnen könnte.

Von besonderem Interesse war nun noch eine Prüfung in Bezug auf die recurrent vision. Es zeigte sich in der That, dass unter Umständen, unter denen mehrere normale Personen das nachlaufende Bild mit grösster Deutlichkeit wahrnehmen konnten, Herr E. keine Spur davon zu bemerken im Stande war, trotz genauester Beschreibung und Erläuterung dessen, worauf zu achten war. Dabei blieb es trotz mannigfacher Variirung des Versuchs in Bezug auf Helligkeit und Farbe des benutzten umlaufenden Lichtes. Ein einziges Mal meinte Herr E. eine Andeutung eines zweiten Bildes gesehen zu haben, doch wurde die Erscheinung bei Wiederholung wieder völlig vermisst, auch entsprach die unsichere Angabe der wirklichen recurrent vision so wenig, dass da wohl eine Täuschung untergelaufen sein mag, um so mehr da ich geflissentlich bemüht war, die Suggestion in dem Sinne wirken zu lassen, als ob die Sichtbarkeit der Erscheinung auch für ihn zu erwarten sei. Wenn nun auch trotzdem (schon mit Rücksicht auf die bei der Versuchsanordnung nicht überschreitbare Grenze der Helligkeit) nicht behauptet werden kann, dass die Erscheinung der recurrent vision für Herrn E. schlechthin nicht existirt, so ist doch ganz sicher, dass sie im äussersten Maasse beeinträchtigt ist.

So einfach sich die Normabweichungen eines derartigen Falles unter denjenigen Annahmen erklären, die ich bez. der Function der Stäbchen vertrete, so sehr wird man, glaube ich, in Verlegenheit gerathen, wenn man sie unter Absehung von dieser oder ähnlichen Annahmen begreiflich machen will. Versuchten wir z. B. sie aus einer Schädigung der in der Hering'schen Theorie figurirenden schwarz-weissen Sehsubstanz zu interpretiren, so bliebe zunächst schon das dunkel, weshalb diese Schädigung in einem kleinen centralen Bezirk fehlen sollte, wie doch daraus hervorgeht, dass hier das Helligkeitsverhältniss von Blau und Roth dem normalen entspricht. Aber auch für den extra-

fovealen Theil wird man sich nur schwierig eine Modification oder eine Reduction der schwarz-weissen Sehsubstanz vorstellen können, die gerade nur bei schwacher Reizung und im Dunkelauge als Abweichung von der Norm bemerkbar wird, während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Function die normale sein muss, wie wiederum das dem normalen ganz entsprechende Helligkeitsverhältniss von Roth und Blau anzunehmen zwingt.

Schon in meinem vorher citirten Aufsatze habe ich angegeben, dass wenn man die functionelle Differenz des Netzhautcentrums gegenüber den Nachbartheilen kurz bezeichnen wolle, man dasselbe hemeralopisch nennen dürfe. Es scheint also, als ob diese Bezeichnung in noch prägnanterem Sinne zutrifft, als zuerst vermuthet werden konnte.

VI. Ueber die Ausdehnung des centralen stäbchenfreien Bezirks.

Wenden wir uns schliesslich zu einer Frage, deren bisherige Beiseitelassung vermuthlich von manchen Seiten als Lücke empfunden worden ist. In einer ganzen Anzahl von Beziehungen ist das Fehlen gewisser functioneller Verhältnisse im Centrum des Gesichtsfeldes auf das anatomisch bekannte Fehlen der Stäbchen an der Stelle des deutlichsten Sehens zurückgeführt worden. Stimmt denn, wird man fragen dürfen, die Grösse der beiden Bezirke überein? Wenn ich auf diese Frage in meinen ersten Publicationen nicht eingegangen bin, so hat das seine ganz guten Gründe gehabt, Gründe allerdings, die schon jetzt nicht mehr in vollem Maasse in Kraft sind. Erstens nämlich waren die Angaben über die Grösse des stäbchenfreien Bezirks sehr dürftig und ungenau, so dass man als sicheres Ergebniss fast nur das ansehen konnte, dass die Grösse des genannten Bezirks individuell sehr erhebliche

Schwankungen aufweist[1]). Andererseits glaubte ich, dass eine selbst nur angenäherte Bestimmung der Ausdehnung jener centralen Functionsausfälle auf sehr grosse Schwierigkeiten stossen würde. Inzwischen haben wir durch Koster wenigstens einige ganz speciell im Interesse unserer Frage vorgenommene Messungen erhalten. Auf der andern Seite haben sich die Schwierigkeiten und Unsicherheiten einer von den functionellen Verhältnissen ausgehenden Grenzbestimmung doch nicht so gross erwiesen, als ich zu Anfang geglaubt hatte.

Was den ersteren Punkt betrifft, so gelangt Koster nach seinen Messungen dazu, den Durchmesser des ganz stäbchenfreien Bezirks (horizontal und vertical) auf etwa 0,5 mm zu veranschlagen, während erst ausserhalb eines etwa 0,8 mm messenden Bezirks die Zahl der Stäbchen eine bedeutende sein würde. Auf 1 m projicirt würden diese Werthe Durchmesser von 33 resp. 53 mm ergeben. Von den älteren Untersuchungen unterscheiden sich die Resultate Koster's hauptsächlich wohl in der Weise, dass innerhalb der ersten regelmässigen „Stäbchenkränze“ noch mehr oder weniger vereinzelte Stäbchen gefunden werden, so dass der ganze stäbchenfreie Bezirk sich merklich kleiner herausstellt.

Betrachten wir nunmehr, welche functionellen Verhältnisse hervorgezogen werden können um die Grösse des ex hypothesi für stäbchenfrei zu haltenden Bezirks zu bestimmen.

Am wenigsten wird man selbstverständlich sich hier von der blossen Bestimmung der Empfindlichkeitsverhältnisse versprechen können, denn es ist natürlich nicht zu erwarten dass etwa ein scharfer Sprung der Schwellen-

[1]) Vgl. die Erörterungen in dem mehr citirten Aufsatz, Zeitschrift für Psychologie etc., IX, pag. 121.

werthe das Auftreten der Stäbchen markiren sollte. Die oben erwähnten Messungen lehren allerdings, dass mit wachsendem Abstande vom Centrum etwa von derjenigen Stelle an, wo wir nach Koster das Auftreten der ersten Stäbchen erwarten dürfen, die Empfindlichkeit sehr stark zu wachsen beginnt; aber eine bestimmte Abgrenzung lässt sich nicht geben, weil eine, wenn auch geringe Zunahme der Empfindlichkeit schon innerhalb des stäbchenfreien Bezirks stattzufinden scheint. Anderseits steigt die Empfindlichkeit in den stäbchenhaltigen Bezirken bis zu erheblichen Abständen (mindestens bis 12°) stetig an: Alles weist darauf hin dass die Schwellenwerthe, wie sich das ja auch denken lässt, nicht bloss von Zahl und Beschaffenheit der vorkommenden Endelemente, sondern auch von einer Reihe anderer Dinge (Leitungsverhältnisse, Absorption im Maculapigment u. dgl.) abhängt. Ohne also ausschliessen zu wollen, dass detaillirtere Untersuchungen hier auch einmal einen werthvollen Vergleich ergeben können, glaube ich, dass jetzt dieses Erscheinungsgebiet keinen sehr sichern Anhalt für die, wenn ich so sagen darf, anatomische Prüfung unserer Stäbchentheorie bietet [1]).

---

[1]) Nur auf diese Kategorie von Thatsachen konnte ich mich bei der Notiz über die Grösse des hemeralopischen Bezirks stützen, die ich bereits am Schlusse meines Aufsatzes zur Stäbchenfunction gegeben habe. Dort habe ich angegeben, dass ich nach der functionellen Beobachtung den stäbchenfreien Bezirk auf ca. 4° Durchmesser veranschlagen würde, dass aber der Abstand vom Centrum, in dem ein lichtschwaches Object verschwindet, je nach der gewählten Lichtstärke etwas grösser oder kleiner sei.

Nach den messenden Bestimmungen, die neuerdings hierüber ausgeführt worden sind, muss ich hinzufügen, dass die Abhängigkeit der Verschwindungsbezirke von der Helligkeit des Objects doch beträchtlicher ist, als ich damals annahm. Der angegebene Werth entspricht einem gewissen mittleren Spielraum peripher gut sichtbarer und central sicher verschwindender Helligkeiten, kann aber doch nur

Etwas aussichtsreicher, wenn auch immer noch wenig zuverlässig, wird der andre Weg erscheinen, direct das Purkinje'sche Phänomen beim Trichromaten, also die Helligkeitsverhältnisse eines blauen und rothen Feldes zum Gegenstande der Beobachtung zu machen. Ich habe solche Versuche mehrfach ausgeführt, aber Werth darauf gelegt, sie auch von einem gar nicht präoccupirten Beobachter anstellen zu lassen, da bei der Unsicherheit aller heterochromen Helligkeitsvergleichung Täuschungen durch die theoretische Erwartung gar zu sehr zu befürchten sind. Die betreffenden Versuche sind auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Pertz ausgeführt worden, der ohne über die theoretischen Werthe unterrichtet zu sein, ihnen völlig unbefangen gegenüber stand. Verfahren wurde so, dass ein halb rother, halb blauer Kreis von 2 cm Durchmesser (die beiden Hälften in einer horizontalen Linie zusammenstossend) aus 1 m Entfernung betrachtet wurde. Der Beobachter blickt durch ein mikroskopisches Deckgläschen, welches das virtuelle Spiegelbild eines ganz kleinen und schwach glühenden Glühlämpchens auf das Object oder seine Nachbarschaft warf. Das Glühlämpchen, an einem drehbaren Arm befestigt, konnte so bewegt werden, dass sein Spiegelbild sich in horizontaler Richtung auf einer durch die Mitte des Kreises laufenden Linie verschob. Indem dies Spiegelbild stets als Fixirzeichen diente, wurden die Stellungen desselben gesucht, bei welchen das Purkinje'sche Phänomen, d. h. ein Ueberwiegen der Blauhelligkeit bemerkbar wurde.

Die Erscheinung trat dabei sehr deutlich zuerst an dem dem Fixationspunkt abgewendeten Rande des Kreises auf. Der Abstand dieses Randes vom Fixationspunkt fand sich in einer ersten Versuchsweise: für die laterale Ge-

---

die Bedeutung eines einigermassen willkürlich herausgegriffenen Orientirungswerthes beanspruchen.

sichtsfeldseite = 35 mm; 34 mm; 33 mm; 34; 32; 35, im Mittel 33,8 mm. Für die mediale Gesichtsfeldseite 25; 28; 28; 26; 26; 25; im Mittel 26,3 mm. Die ganze Grösse des Bezirks = 60,1 mm.

Eine mit einem etwas hellerem blauen Papier ausgeführte Versuchsweise ergab ähnlich für die laterale Seite im Mittel 29,8, für die mediale im Mittel 28,1 mm, in Summa 57,9 mm.

Man wird in Zweifel sein dürfen, welche Bedeutung diesen Zahlen beizulegen ist; doch wird man vermuthen dürfen, dass die gefundene Ausdehnung etwas grösser sein mag, als die absolut stäbchenfreie; denn offenbar muss, damit das Purkinje'sche Phänomen sicher zu beobachten sei, der Helligkeitszuwachs des Blau einen gewissen, nicht gar zu geringen Werth besitzen. Aber die Zahlen erscheinen mir doch recht beachtenswerth gegenüber den Behauptungen, dass ein Fehlen des Purkinje'schen Phänomens im Centrum überhaupt nicht zu constatiren sei. Hier zeigt sich, dass das 2 cm grosse Object bei festgehaltener Fixation noch erheblich nach rechts und links geschoben werden kann, ohne dass das Purkinje'sche Phänomen bemerkbar wird. Die von mir erhaltenen Zahlen waren übrigens ganz ähnlich, im Durchschnitt ein wenig kleiner.

Ein weit zuverlässigeres Verfahren geben uns die Beobachtungen der Dichromaten an die Hand. Hier kann man, wie oben auseinandergesetzt, eine genaue Gleichung herstellen, welche central zutrifft, peripher dagegen ungültig wird, wie wir annehmen, wegen der ungleichen Stäbchenvalenz der beiden Lichter. Man hat hier erstlich den Vortheil in dem starken Ungleichwerden der beiden central gleichen Felder ein schärferes Kriterium zu haben als in der Helligkeitsdifferenz zwischen Blau und Roth; zweitens aber auch den, dass die auftretende Differenz derjenigen entgegengesetzt ist, welche etwa durch die Abnahme der Maculapigmentirung bewirkt werden könnte; es kann daher

hier nicht wie bei den Blau-Roth-Vergleichungen befürchtet werden, dass der periphere Helligkeitszuwachs des Blau nur auf der verminderten Blauabsorption beruhe.

Die Irisblende des Helmholtz'schen Farbenmischapparates ermöglichte hier ohne Weiteres die Aufsuchung derjenigen Feldgrösse, bei welcher die Hellgleichung nach starker Herabsetzung aller Lichtstärken und Dunkeladaptation noch gültig blieb, wobei dann das zur Fixation dienende (gespiegelte) Lichtpünktchen dauernd auf der Mitte des Kreises blieb. Da die zu vergleichenden Felder in verticaler Linie zusammenstossen, so erhalten wir so die Verticalausdehnung des hemeralopischen Bezirks. Selbstverständlich ist wohl, dass Versuche dieser Art grosse Uebung und Aufmerksamkeit erfordern und begreiflich, dass die Ergebnisse einigermassen schwankend ausfallen. Zu beachten wird im Voraus sein, dass die niemals ganz zu vermeidende Unsicherheit der Fixation dahin tendiren muss, die betreffenden Bezirke etwas zu klein zu ergeben. Zwei Dichromaten, Dr. Nagel und Dr. H. Stark haben auf meine Veranlassung solche Versuche gemacht und zwar immer diejenige Feldgrösse gesucht, bei welcher die Felder noch sicher für gleich gelten konnten.

Indem ich die Zahlen sogleich derart umgerechnet gebe, dass sie die auf eine Entfernung von 1 m projicirte Grösse des eingestellten Kreisdurchmessers in Millimeter anzeigen, waren die Einstellungen des Herrn Dr. Nagel an einem Versuchstage:

31,8; 31,3; 35,0; 36,7; 29,2; 27,4; 29,8; 32,1; 34,0. 29,8; 28,7; 31,3; im Mittel 31,4 mm; an einem späteren Tage: 41,4; 42,0; 38,0: 36,7; 38,0; 36,7; im Mittel 38,8 mm.

Herr Dr. Stark stellte ähnlich ein, nämlich an einem ersten Tage 38,0; 51,9; 40,7; 39,3; 43,4; im Mittel 42,6 mm. An einem folgenden 52,1; 35,4; 35,9; 37,0; 22,0; 27,4; 27,1; 30,7; 32,3; 38,0; im Mittel 33,8 mm.

Wir würden danach den Verticaldurchmesser des gesuchten Bezirks auf 30—40 mm veranschlagen dürfen.

Ein drittes Verfahren, welches mir schliesslich genauere und schärfere Ergebnisse lieferte als ich zu hoffen gewagt hatte, ging von der Erscheinung der recurrent vision aus. Trotz mancherlei Bemühungen fand ich es zwar unausführbar den Punkt auch nur einigermassen scharf zu bestimmen, wo bei der oben erwähnten Versuchseinrichtung das umlaufende secundäre Bild bei seiner Annäherung an den Fixirpunkt verschwindet. Bei der blossen Betrachtung der Erscheinung hatte ich zwar, wie auch andre Beobachter, den Eindruck, es müsse gar nicht schwer sein, diese Stelle auf den Millimeter genau anzugeben. Bei der wirklichen Ausführung des Versuchs aber gestaltete sich die Sache so schwierig, dass ich selbst zu keinen brauchbaren Resultaten zu kommen vermochte, noch weniger also die betreffende Aufgabe einem anderen zu stellen wagte. Im Grunde ist es auch begreiflich dass man den Verschwindungsort eines Bildes, das mit immerhin grosser Geschwindigkeit durchs Gesichtsfeld läuft, nicht sehr sicher markiren kann, um so mehr, wenn dazu ein streng fixirter Blick erforderlich ist. Weit besser aber gelangte ich zum Ziele unter Benutzung der von Hess angewandten Methode, indem ich nämlich auf das im Gesichtsfeld umlaufende Bild ganz verzichtete und einfach an einer bestimmten Stelle, in passendem Tempo wiederholt, ein kleines Lichtbild für sehr kurze Zeit aufblitzen liess. Die Eigenheit der Netzhaut, die dem fovealen Verschwinden des nachlaufenden Bildes zu Grunde liegt, lässt sich auch hier mit grosser Deutlichkeit beobachten. Unter denjenigen Bedingungen nämlich (bezüglich Adaptation und Helligkeit) welche für ein deutlich getrenntes nachlaufendes Bild die günstigsten sind, sieht man an extrafovealen Stellen nach dem ersten Lichteindruck einen zweiten, merklich verspäteten, der auch hier bei Benutzung eines blauen Bildes gelblich erscheint.

Lässt man dagegen das Lichtbild ganz auf die Fovea fallen, so fehlt die Doppelschlägigkeit der Lichtempfindung, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, vollkommen. Benutzt man wieder ein gespiegeltes und horizontal verschiebliches Fixirzeichen, so kann man mit leidlicher Genauigkeit feststellen, in welche Abstände man mit dem Fixirzeichen von dem Object gehen darf, ohne dass die Doppelschlägigkeit auftritt. In den Versuchen, die Herr Dr. Pertz auf meine Bitte ausgeführt hat, wurde aus 1 m Entfernung beobachtet, das kreisrunde Lichtbild hatte 5 mm Durchmesser; ich berechne unter der Annahme, dass, wo die Doppelschlägigkeit noch vollkommen fehlt, das ganze Object auf stäbchenfreiem Bezirk abgebildet wurde.

In einer ersten Versuchsreihe fand sich so für die laterale Gesichtsfeldseite 23,5; 26,5; 18,5; 21,5; 21,5; 20,5; im Mittel 22,0 mm Ausdehnung vom Fixirpunkt aus; für die mediale Gesichtsfeldseite 17,5; 18,5; 16,5; 13,5; im Mittel 15,5 mm. In einer zweiten Versuchsreihe war das Resultat für die laterale Seite 19,5; 24,5; 20,5; 20,5; 20,5; 19,5; im Mittel 20,8 mm; für die mediale Seite 13,5; 14,5; 12,5; 17,5; 15,5; 15,5; im Mittel 14,8 mm[1]). Die ganze horizontale Ausdehnung des der Doppelschlägigkeit ermangelnden Bezirks fände sich danach auf Grund der ersten Versuchsreihe = 37,5, auf Grund der zweiten = 35,6 mm (wiederum auf 1 m Abstand berechnet). Ich

[1]) Beachtenswerth ist hier die mit grosser Deutlichkeit sich herausstellende Unsymmetrie. Nach den functionellen Verhältnissen ist zu erwarten, dass übereinstimmende anatomische Verhältnisse auf der nasalen Netzhaut in einem grösseren Abstande von dem Mittelpunkt gefunden werden als auf der temporalen. Es stimmt hiermit überein, dass auch in den oben erwähnten Versuchen die Bezirke des centralen Verschwindens für lichtschwache Objecte sich unsymmetrisch fanden. Uebrigens kann man natürlich vorderhand nicht wissen, ob der hier für die Fixation in Betracht kommende centrale Punkt genau der anatomische Mittelpunkt der Fovea (oder Foveola) ist.

selbst finde hier etwas höhere (etwa zwischen 45 und 60 mm sich bewegende) Werthe.

Vergleicht man nun die Ergebnisse der physiologischen Messung mit den oben angeführten anatomischen Daten, so wird man die Uebereinstimmung genügend, ja vielleicht sogar überraschend gut finden. In der That lassen sich die Thatsachen kurz etwa dahin zusammenfassen, dass die den Stäbchen eigenthümliche Function auf einem Bezirk von einigen 30 mm Durchmesser (immer auf 1 m Abstand projicirt gedacht) ganz fehlt, und dass sie erst in noch merklich grössern Abständen, ausserhalb etwa eines Bezirks von 50—60 mm hinreichend beträchtlich ist, um auch für gröbere Beobachtungen wahrnehmbar zu werden. Indessen muss ich gleich hervorheben, dass diese Uebereinstimmung zum Theil wohl Zufall sein mag. Erstlich ist die Zahl der vorliegenden Beobachtungen sowohl von physiologischer wie von anatomischer Seite noch zu klein; sodann lässt sich, glaube ich, mit Wahrscheinlichkeit sagen, dass die hier zuletzt erwähnten Verfahrungsweisen wegen der Unmöglichkeit einer absolut genauen Fixation mit einer Fehlerquelle behaftet sind, welche den betreffenden Bezirk etwas zu klein zu ergeben geeignet ist. Kämen wir in den Besitz einer noch leichter zu handhabenden und schärfern Methode, so würde sich vielleicht der Bezirk, in dem die Function der Stäbchen fehlt oder unmerklich ist, noch etwas grösser herausstellen, was sich nach den anatomischen Untersuchungen nicht minder gut verstehen liesse. Ich komme hiermit auf einen noch kurz zu erörternden Punkt.

Man kann die Frage aufwerfen, ob wirklich schon am Rande eines nur wenig über 30 mm messenden Bezirks ein Hervortreten der Stäbchenfunctionen erwartet und aus den anatomischen Verhältnissen verstanden werden könne, da hier erstlich die Zahl der Stäbchen (nach Koster) gegenüber derjenigen der Zapfen noch gering ist, anderseits diese der Fovea nächsten Stäbchen von Kühne purpurfrei gefunden

wurden. Hierüber lässt sich jetzt Folgendes sagen: unter Bedingungen, wo die Leistung der Stäbchen an sich der der Zapfen sehr überlegen ist, kann offenbar die Function der Stäbchen auch da bemerkbar werden, wo ihre Zahl noch spärlich im Vergleich zu der der Zapfen ist. Bei der zweiten und dritten der oben zusammengestellten Verfahrungsweisen (Purkinje'sches Phänomen beim Dichromaten, recurrent vision) sind überdies die Bedingungen derart, dass voraussichtlich selbst eine geringe Stäbchenfunction, neben einer vielleicht stärkeren des Zapfenapparates hergehend, bemerkt werden kann. Nähern sich also die gefundenen Werthe denjenigen, die die Anatomie als ganz stäbchenfrei ergiebt, so kann das kaum auffallen; ausserdem wird freilich immer die Unsicherheit der physiologischen Grenzbestimmung im Auge zu behalten sein. Was ferner die Frage des Purpurgehalts anlangt, so kommen wir hier zu einem Punkt der Theorie, in Bezug auf den der gegenwärtige Stand der Dinge noch keine ganz bestimmte Ansicht zu bilden gestattet. Und die Frage betrifft keineswegs bloss die der Fovea am meisten benachbarten Stäbchen, sondern auch die peripheren im helladaptirten Auge, welche wir uns sicherlich auch functionsfähig, nur eben von sehr viel geringerer Erregbarkeit als im purpurreichen Zustande vorstellen müssen. Denkbar ist einerseits, wie ich dies auch an anderer Stelle bereits ausgeführt habe, dass die Stäbchen auch ohne Sehpurpur functioniren, dieser nur zur Steigerung ihrer Empfindlichkeit diene, etwa nach Art eines Sensibilisators; denkbar scheint mir aber doch auch, dass die „Purpurfreiheit" der Stäbchen thatsächlich nur ein sehr geringer, unter der Grenze unserer Wahrnehmung bleibender Purpurgehalt sei. Man darf wohl nicht vergessen, dass die Färbung so kleiner Gebilde schon eine recht intensive sein muss, um sich, sei es bei mikroskopischer Beobachtung, sei es bei Betrachtung mit freiem Auge, deutlich zu verrathen. Kühne fand, dass an einer ganz ausge-

bleichten Netzhaut erst nach 7—8 Minuten die ersten sichtbaren Spuren von Sehpurpur auftreten. Aber auch er scheint mir nicht zu folgern, dass die Purpurbildung erst dann beginnt. Ohne sehr triftige Gründe wird man, glaube ich, überhaupt die Vorstellung nicht gern aufgeben, dass die Bildung des Sehpurpurs gerade im belichteten Auge stetig andauert, wonach dann die Stäbchen vielleicht niemals absolut purpurfrei sein würden, und der Purpurgehalt (wie es die Erregbarkeit thut) vom ersten Momente des Dunkelaufenthaltes sogleich ansteigen müsste. Die Entscheidung der wichtigen Frage wird am ehesten durch die Untersuchungen an total Farbenblinden zu gewinnen sein. Sollte sich hier zeigen, dass das Helligkeitsverhältniss verschiedener Lichter je nach dem Adaptationszustande merklich wechselt, so würde man wohl annehmen dürfen, dass die Erregbarkeitsverhältnisse der purpurreichen nicht aber der gebleichten Netzhaut durch die Zersetzbarkeit des Sehpurpurs bestimmt werden und dass die Bedeutung desselben nur die des Sensibilisators ist. Wie dem aber auch sein mag: die Functionsfähigkeit auch solcher Stäbchen, welche sichtbare Mengen von Sehpurpur nicht enthalten, müssen wir in jedem Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Wir bezeichnen aber, indem wir die Frage nach der specielleren Art der dem Sehpurpur zuzuschreibenden Function vorderhand offen lassen, damit wohl eine Unvollständigkeit, nicht aber eine Schwierigkeit der Theorie.

Resümirend möchte ich sagen, dass die Grössenvergleichung des nach der physiologischen Theorie als stäbchenfrei zu erwartenden Bezirks mit dem in der anatomischen Untersuchung gefundenen z. Z. aus mancherlei Gründen keine sehr scharfe Prüfung der Theorie gestattet; ob Abänderungen der Methode weiter führen werden, bleibt abzuwarten; die bis jetzt erhaltenen Resultate sind aber jedenfalls eher von der Art dass sie der Theorie zur Stütze dienen, als dass sie ein Bedenken gegen dieselbe begründen könnten.

Zur Kenntniss der Mikropie und Makropie.

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Aus dem Laboratorium von Herrn Professor Sattler zu Leipzig.

Bei der 18. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1886 streifte Donders das Problem der Mikropie, und gab dabei seiner Meinung Ausdruck, dass die früher von ihm gegebene Erklärung dieser Erscheinung, worin er dieselbe mit der Accommodationsparese in Verbindung brachte, ihn nicht mehr befriedigen könne (Sitzungsber. S. 82). Bei der nachfolgenden Discussion theilte Javal einen Versuch mit, woraus hervorgehen sollte, dass unser Urtheil über die Distanz des Gegenstandes zu dem Auftreten der Mikropie in keiner Beziehung stehe, und zugleich sprach er als seine Ueberzeugung aus, dass das Phänomen des Kleinsehens wirklich auf einer Verkleinerung des Netzhautbildes beruhen müsse und zwar in Folge einer Verschiebung der Linse nach hinten. Reddingius und Snellen[1]) haben dann nachgewiesen, dass die Vermuthung von Javal nicht richtig war, und dass die Mikropie als Folge der Accommodationsparese durch Mydriatica eine rein subjective Ursache haben müsse; sie bestimmten die Distanz des Fixationspunktes bis zur nasalen Grenze des

[1]) Reddingius: Over Micropie. Proefschrift. Groningen 1894.

blinden Fleckes im Gesichtsfelde, bei constanter Distanz des Auges zur Projectionsfläche und fanden, dass dieselbe unverändert blieb vor und während des Bestehens der Mikropie. Auf den Versuch von Javal und die früher von Donders gegebene Erklärung der Mikropie werde ich am Ende dieses Aufsatzes zurückkommen, wenn ich im Anschluss an die folgenden Experimente meine Meinung über die Ursache der Mikropie und Makropie anführen werde; dabei wird auch die Inaugural-Dissertation von Reddingius kurz Erwähnung finden.

I. Mikropie und Makropie bei gleichbleibender Accommodation und Aenderung der Convergenz.

Das Haploskop von Hering ist ein sehr geeignetes Instrument zur Untersuchung der scheinbaren Grössenveränderungen der Gegenstände, welche durch alleinige Aenderung der Convergenz auftreten. Zu demselben Zweck hat man das Spiegelstereoskop[1]) und auch gewöhnliche Glasprismen[2]) in Anwendung gebracht; allein bei dem ersteren Instrument ist die Messung nicht so einfach, und die Prismen sind auch weniger zweckmässig, weil diese verzogene Bilder geben und überdies wegen der stereoskopischen Vereinigung der symmetrisch gekrümmten Bilder das Phänomen der scheinbaren Distanzänderung nicht ohne Weiteres auf die Aenderung der Convergenz zurückgeführt werden darf. Bekanntlich besteht das Haploskop aus zwei langen Armen, welche in einer horizontalen Ebene um die Projectionen der Augendrehpunkte auf diese Ebene als Mittelpunkte gedreht werden können; ein kleines Spiegelchen, das dicht vor jedem Auge vertical unter einem Winkel von 45° zu der Axe des betreffenden Armes, auf dem es unbeweglich fixirt ist, aufgestellt ist, gestattet dem Beob-

[1]) H. Meyer: Poggend. Ann. 85. Bd.; pag. 198. 1852.
[2]) Panum: v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. V. 1.

achter, zwei ähnliche Gegenstände, welche auf gleicher Distanz von den beiden Augen sich auf den Armen des Instrumentes befinden, zu einem, scheinbar vor ihm gelegenen Bilde zu vereinigen. Wenn nun der Winkel, welchen jeder Arm des Haploskops mit der Basallinie der Augen bildet, gleich dem halben Winkel der Convergenz ist, welche die Augen haben müssten, um einen Gegenstand zu fixiren, der auf derselben Distanz in der Medianebene sich befindet, so ist weder Verkleinerung noch Vergrösserung des Objectes zu constatiren; sobald aber die Arme einander genähert werden, in der Weise dass die Augen bei gleichbleibendem Abstand des Objects von denselben viel stärker als gewöhnlich bei dieser Accommodation convergiren, tritt sofort die Mikropie auf; und wenn man die Arme so stellt, dass die Convergenz kleiner ist als unter normalen Verhältnissen demselben Grade der Accommodation entspricht, scheint der Gegenstand uns vergrössert zu sein. In dem ersten Falle scheint das Object zugleich näher zu stehen, im letzten entfernter. Es zeigt sich, dass wir, so lange gewisse Grenzen nicht überschritten werden, uns den Gegenstand vorstellen, als ob er dort stehe, wo die Blicklinien sich schneiden. Man beweist dies dadurch, dass man den Kopf in der Weise aufstellt, dass die Augen theilweise in die Spiegelchen, theilweise über deren oberen Rand hinweg sehen können; wenn man dann ein Stäbchen vertical in die Medianlinie bringt, kann man es dort aufstellen, wo es keine Doppelbilder mehr erzeugt; auch kann man das Stäbchen schnell dort hinbringen, wo man das haploskopische Bild stehen sieht; in beiden Fällen stimmt die Distanz von der Nasenwurzel ungefähr überein mit dem Stande der Convergenz der beiden Augen. Stellt man einen Maassstab horizontal und senkrecht auf der Medianlinie auf, in der Weise, dass die Augen für die Distanz accommodirt sind, so sieht man bei verschiedenen Graden der Convergenz das Bild des Haploskops auf dem Stab projicirt, und

man kann sich dabei überzeugen, dass die Mikropie oder die Makropie eine rein subjective Erscheinung ist, da der Gegenstand immer einen gleichen Theil des Maassstabs deckt. Dieses Messen des haploskopischen Bildes ist im Anfang etwas schwer, weil der Maassstab in Doppelbildern gesehen wird, welche theilweise übereinander fallen.

Wenn der Gegenstand zweimal kleiner gesehen wird, was sich ziemlich genau beurtheilen lässt, wenn man die Arme schnell einander nähert, scheint auch die Distanz von dem Beobachter zweimal kleiner zu sein.

Ich sagte oben, dass innerhalb gewisser Grenzen der Gegenstand dort zu stehen scheint, wo die Blicklinien sich schneiden; für Distanzen grösser als ungefähr $1^1/_2$ m ist dies nämlich für meine Augen nicht mehr richtig; der Gegenstand scheint dann näher zu stehen als dieser Schnittpunkt, wiewohl immer noch weiter als in Wirklichkeit; andere Factoren, welcher wir uns bedienen, um uns über die Distanz ein Urtheil zu bilden, machen hier ihren Einfluss geltend; und dazu ist besonders zu rechnen die parallaktische Verschiebung der Gegenstände in Bezug zu einander, hauptsächlich zur Wand des Zimmers, bei sehr geringen Bewegungen des Kopfes. Demnach bekommen wir bei parallelen Blicklinien und einer Entfernung des Objectes von den Augen = 1 m nicht die Vorstellung der sehr grossen Entfernung, sondern nur einer mässig grösseren von 1,25—1,50 m. Und ebenso bei divergenten Blicklinien, wobei die scheinbare Vergrösserung wieder mit der Vorstellung der Distanz übereinstimmt.

Sobald die Arme des Haploskops einander so weit genähert, oder so weit auseinander gerückt sind, dass die Grenzen überschritten werden, wo die Convergenz noch eben mit der nothwendigen Accommodation zusammengehen kann, rücken die Bilder im Haploskop auseinander; noch einen Augenblick bleibt dann die Mikropie oder Makropie bestehen, während die beiden Bilder in der Nähe von einander

bleiben, dann aber entfernen sie sich weiter von einander, und jedes der Bilder giebt uns eine Vorstellung von der wahren Grösse des Objects.

Eine Erscheinung, welche bei dieser Form der Mikropie und Makropie auftritt, verdient noch eine kurze Erwähnung. Hat man als Objecte auf die Arme des Haploskops weisse Dreiecke von Pappe aufgestellt, so scheint, wenn das Vereinigungsbild klein gesehen wird, die Beleuchtung stärker geworden zu sein, und zugleich erscheint auch die Faserung des Papiers viel feiner; sehen wir dagegen ein vergrössertes Bild, so scheint die Beleuchtung schwächer als wenn das Bild in seiner wirklichen Grösse gesehen wird. Ebenso erschien mir, wenn schwarze Dreiecke benutzt wurden, das scheinbar kleinere Object dunkler schwarz, das scheinbar grössere mehr graulich. Bei diesen Versuchen wurde die beleuchtende Lampe über dem Kopf des Beobachters aufgestellt und zwar ein wenig hinter der Mitte der Basallinie der beiden Augen: die objective Beleuchtung der Dreiecke bleibt bei dieser Anordnung des Versuchs constant. Ich habe weiter als Objecte grössere viereckige Stücke schwarzer Pappe genommen, aus welchen in der Mitte ein gleichseitiges Dreieck ausgeschnitten war, welche Oeffnung wieder mit Seidenpapier zugeklebt wurde. Mittelst einer auf jedem Arm hinter diesem Schirm aufgestellten Kerze wurde das Dreieck beleuchtet und bei Bewegung der Haploskoparme blieb die Beleuchtung constant. Ich fand hierbei, dass die scheinbare Helligkeit stark beeinflusst wurde von der Art der Faserung des Seidenpapiers; waren die dickeren dunkleren Streifen überwiegend oder sehr zahlreich, so sehen wir das kleingesehene Bild dunkler, das grösser gesehene dagegen heller; und umgekehrt wenn die Faserung des Papiers sehr zart war. Uebrigens muss ich hierbei erwähnen, dass die Erscheinung der scheinbaren Helligkeit individuell verschieden zu sein scheint, da ein College keinen Unterschied in der Beleuchtung wahrnehmen

konnte. Weiter muss ich noch darauf hinweisen, dass die Pupille während der stärkeren Convergenz ein wenig enger wird, jedoch sehr unbedeutend, so lange die Accommodation constant dieselbe bleibt. Dies ist ein Moment, das die objective Beleuchtung der Netzhautbilder während des Kleinsehens herabsetzt. Sobald man die Arme des Haploskops so weit einander nähert, dass die genaue Accommodation nicht mehr möglich ist, verengern sich die Pupillen bedeutend und damit treten auffallende Aenderungen in der Helligkeit ein; um Fehler, welche hierdurch entstehen können, zu vermeiden, muss man immer genau auf die richtige Accommodation achten; wie oben angedeutet wurde, rücken dann die Bilder auseinander, sobald die Grenze der relativen Convergenzbreite überschritten ist.

II. Mikropie und Makropie bei asymmetrischer Convergenz und Accommodation.

Wenn man eine kleine Visitenkarte in einer Distanz von 25 cm senkrecht auf der horizontalen Blicklinie vor einem Auge hält, und sie in dieser Stellung um das Auge als Mittelpunkt nach der Peripherie des Blickfeldes der gleichnamigen Seite hin bewegt, so bemerkt man zuerst keine Aenderung in der Grösse der Karte, auch die Distanz, in welcher sie sich von uns zu befinden scheint, bleibt dieselbe; nähert man sich aber der Grenze, wo das binoculare Sehen noch möglich ist, so scheint sie grösser als im Anfang und zugleich etwas entfernter zu stehen. Geht man noch weiter, indem man fortwährend dieselbe Distanz zum näher stehenden Auge beibehält, so wird die Grenze des binocularen Sehens überschritten und die Karte erscheint in gekreuzten Doppelbildern; das Bild, welches dem näherstehenden Auge angehört, scheint uns etwas näher zu stehen, als das andere, welches überdies mehr nach der Rückenseite zu liegen scheint; fixirt man das Erstere so ist der Abstand der beiden Bilder gering; wenn der Blick aber

auf das Letztere gerichtet wird, so bewegt sich dies noch mehr nach der Rückenseite des Beobachters, während das Erstere ungefähr seine Stelle beibehält. Das Bild des näherstehenden Auges scheint uns viel grösser, als das Bild des weiter entfernten Auges; das Letztere ist aber auffallend heller, und die darauf gedruckten Buchstaben scheinen viel tiefer schwarz. Vergleicht man die Grösse der Doppelbilder mit dem Eindruck, welchen wir über die Grösse der Karte erhalten, wenn wir diese in der Medianlinie halten, so zeigt sich, dass wir nach dem Bilde des näher stehenden Auges die Karte zu gross, und nach dem Bilde des entfernteren Auges dieselbe zu klein geschätzt hatten; für das erstere Auge besteht also Makropie, und zugleich scheinbare Herabsetzung der Beleuchtung, für das letztere Mikropie, mit der Vorstellung der stärkeren Leuchtkraft. Man kann den Versuch auch so anstellen, dass man gleichgrosse kreisrunde Stückchen weisser Pappe auf einem dunkeln Grunde hinlegt und mit unbeweglichem Kopfe nacheinander fixirt. Um unser Urtheil über die Distanz eines Gegenstandes bei seitlicher Blickrichtung zu prüfen, lässt sich eine Reihe von Stecknadeln verwenden, welche eine gegenseitige Distanz von 1,5 cm haben und auf einer kreisförmigen Linie von 20 cm Radius eingepflanzt sind. Stelle ich den Kreis horizontal und in der Weise, dass meine Nasenwurzel sich im Mittelpunkt derselben befindet, so erscheint mir der grösste mittlere Theil der gebogenen Linie sehr wenig gekrümmt, während an den Enden, so weit das binoculare Sehen noch möglich ist wieder mehr Krümmung auftritt; einige sehen den mittleren Theil ganz gerade oder sogar nach dem Beobachter hin convex. Eine hübsche Erscheinung ist dann und wann bei diesem Versuch zu verzeichnen, wenn die Augen zu viel oder zu wenig convergiren als für die richtige Fixation einer Stecknadel nothwendig ist; es fallen dann die Bilder von Stecknadeln, welche nicht zusammen gehören, auf identische Netzhautstellen, und da

die Stellungen derselben natürlich nicht ganz genau die gleichen sind, entsteht durch Stereoskopie der Eindruck, als wären die Stecknadeln kreuz und quer auf dem Kreise eingestochen. Bringe ich eins der Augen in den Mittelpunkt, z. B. das rechte, so erscheint der Bogen sowohl bei binocularer als bei Betrachtung mit dem rechten Auge allein derartig zum Gesichte zu liegen, als ob der rechte Theil mit einem grösseren Radius beschrieben wäre. Stellt man ein kleines Stäbchen vertical zur Seite des Kopfes auf, in der Weise, dass es dem Beobachter in Doppelbildern erscheint, so bemerkt man erstens, dass die Doppelbilder immer etwas divergiren nach oben hin, einerlei ob man das Stäbchen höher oder niedriger aufstellt; weiter zeigt sich, dass das Bild des weiter entfernten Auges niedriger steht, besonders bei dem Blick nach oben. Stösst man schnell mit dem Finger nach dem Bilde des näherstehenden Auges, so trifft man gewöhnlich die gehörige Richtung, fährt aber ein wenig nach aussen an dem Stäbchen vorbei; macht man dasselbe für das Bild des weiter entfernten Auges, so bringt man den Finger immer zu viel nach der Rückenseite und auch etwas zu weit nach aussen.

III. Mikropie bei maximaler Accommodationsanstrengung.

Man bringe gedruckte Schrift in das Punctum proximum der Accommodation eins der Augen, und bedecke das andere mit der Hand; das Urtheil über die Grösse der Buchstaben ist in dem Falle richtig; dann rücke man die Schrift noch eine Spur näher an das Auge, z. B. 2 mm und versuche mit möglichst grosser Anstrengung die Buchstaben noch scharf zu sehen; es tritt dann ein sehr geringer Grad von Mikropie auf. Lässt man während der stärksten Accommodationsanstrengung das zweite Auge frei, so zeigt sich, dass die Augen viel stärker convergiren als für die Buchstaben; das Punctum prox. liegt für meine Augen in 14 cm, und ich convergire bei diesem Versuch

auf einen Punkt in 8 cm vom Auge, wie ich mittelst des Verschwindens der Doppelbilder eines kleinen Stäbchens bestimmen kann. Die Schrift scheint bei der geringen Mikropie auch nur wenig näher herangerückt zu sein. Diese Form des Kleinsehens gehört zu derselben Kategorie wie jene, welche bei beginnender Presbyopie auftritt, wenn ein Gegenstand in die Nähe des Punct. prox. gebracht wird.

IV. Mikropie durch Accommodationsparese.

Diese Form des Kleinsehens ist oft Gegenstand der Untersuchung gewesen. Man kann die Accommodationsparese leicht hervorrufen, indem man eine Lösung von 1 °/₀ Homatropin in den Conjunctivalsack träufelt; nach Verlauf von 15 bis 20 Min. tritt die Erscheinung schon auf, wenn man einen Gegenstand mit dem Auge fixirt und in die Nähe des Punct. prox. bringt. Mit dem Haploskop lässt sich der Grad der Mikropie vollkommen genügend bestimmen. Man stellt auf die Arme dieses Instrumentes congruente gleichseitige Dreiecke aus weisser Pappe; über dem einen wird eine feine horizontale, über dem anderen eine gleiche verticale Linie gezogen. Man schiebt dann das Dreieck, das mit dem homatropinisirten Auge gesehen wird, so nahe an das Auge, dass der Strich noch vollkommen scharf wahrgenommen werden kann; das zweite Dreieck stellt man dann auf dem anderen Arme in derselben Distanz vom zweiten Auge auf; die Richtung der Haploskoparme lässt man übereinstimmen mit dem Convergenzwinkel für dieselbe Distanz in der Medianlinie; man sieht dann die zwei Dreiecke neben einander, wenn man mit dem homatropinisirten Auge scharf fixirt, und in derselben Richtung, wenn man mit dem zweiten Auge scharf einstellt. Der Richtungsunterschied wird bewirkt durch die Drehung des normalen Auges nach innen bei der stärkeren Accommodationsanstrengung. Man kann die Arme auch so stellen, dass die Bilder immer nebeneinander liegen. Durch ab-

wechselndes Fixiren der Gegenstände mit den beiden Augen kann man jetzt die Abstände, in welchen sie zu stehen scheinen, und ihre scheinbaren Grössen vergleichen. Es zeigt sich dann, dass diese beiden sich in demselben Verhältniss und demselben Sinne zu ändern scheinen; scheint das eine Bild zweimal kleiner zu sein, so scheint es auch halb so weit entfernt zu stehen. Schiebt man jetzt, indem man das klein erscheinende Bild fixirt, das andere Dreieck näher an das normale Auge, so kann man es in eine Entfernung bringen, wo auch die feine Linie auf diesem Gegenstand scharf gesehen wird; am besten lässt man dabei die Bilder über einander fallen; dadurch ist also gemessen, welche Accommodationsanstrengung das homatropinisirte Auge leisten muss, um ein scharfes Bild von dem Dreieck zu erhalten. Zugleich zeigt sich, dass für nicht zu grosse Distanzen das Urtheil über den Abstand ungefähr übereinstimmt mit dem Maass der Accommodationsanstrengung. Z. B.: 35 Min. nach der Einträufelung von Homatropin in *OS* liegt das Punct. prox. in 30 cm; dabei scheint das Dreieck zweimal kleiner zu sein, und in der halben Distanz zu stehen; das Dreieck vor *OD* wird näher an das Auge geschoben und die beiden feinen Linien erscheinen scharf, wenn die Distanz von *OD* 14 cm beträgt; *OS* hatte also auch eine Accommodationsanstrengung wie für einen 14 cm entfernten Punkt unter normalen Verhältnissen, und das klein erscheinende Dreieck schien, wie wir gesehen haben, in 15 cm Abstand zu stehen; also fast völlige Uebereinstimmung. Nach 55 Min. finde ich bei diesem selben Versuch aufgezeichnet: Punctum prox. *OS* (homatropinisirtes Auge) = 47 cm; Mikropie wie 1 : 3; Accommodationsanstrengung dabei so stark, dass *OD* auf 14 cm eingestellt ist; auch hier genügende Uebereinstimmung. Desgleichen geht aus meinen Aufzeichnungen, wie aus den hier angeführten hervor, dass bei der maximalen Accommodationsanstrengung für das homatropinisirte Auge auch das andere

auf seinen Nahepunkt eingestellt ist; ein neuer Beweis also für die Unmöglichkeit der ungleichen Accommodationsanstrengung auf beiden Augen, wenn auch nicht ganz einwandsfrei, da es möglich wäre, dass der Impuls stärker gewesen ist, als für die richtige Einstellung des normalen Auges nothwendig ist. Wenn der Nahepunkt des homatropinisirten Auges sich noch weiter entfernt, wird die Mikropie wieder geringer; bei 60 cm fand ich dieselbe wieder wie 1 : 2; doch auch hier verhielten sich wieder die scheinbaren Abstände ebenso. Es scheint also, dass auch bei dieser Mikropie andere Factoren ihren Einfluss auf das Urtheil über die Distanz geltend machen, sobald eine gewisse Grenze überschritten ist; dass jedoch das Kleinsehen nur abhängt von der Vorstellung über den Abstand, worin sich der fixirte Gegenstand befindet, zeigt sich auch hier wieder, wenn man in den Nahepunkt des normalen Auges einen kleinen Schirm mit einigen feinen Linien hinstellt; das Bild des homatropinisirten Auges wird dann wieder zugleich mit dem Schirm scharf gesehen, und sofort in unserer Vorstellung auf denselben projicirt, wobei die Mikropie auf einmal sehr stark wird und der Gegenstand sehr nahe herangerückt scheint.

Dass auch bei dieser Mikropie durch Accommodationsparese die Grösse des Netzhautbildes sich gar nicht geändert hat, kann man dadurch beweisen, dass man in den Nahepunkten des normalen und des homatropinisirten Auges (d. h. natürlich in dem jetzigen Nahepunkt) ähnliche Dreiecke aufstellt, deren Seiten sich verhalten wie ihre Abstände zu den beiden Augen; immer fallen die Bilder dieser Figuren ganz zusammen. Diese Versuche scheinen mir auch von einiger Wichtigkeit für die Frage der Identität der beiden Netzhäute, besonders der centralen Theile; dass wir auch hier, wo die Schlüsse über die Grösse und die Abstände der beiden Gegenstände so vollkommen unabhängig von einander sind, doch immer noch mit gleich gelegenen Netz-

hautparthieen einfach sehen, scheint mir wohl für die von Hering vertheidigte Ansicht der Identität zu sprechen. Lässt man die Bilder von zwei gleichen Dreiecken, welche in gleichem Abstand zu den Augen aufgestellt sind und also ungleich gross und ungleich weit entfernt erscheinen, und auch nicht zur gleichen Zeit scharf wahrgenommen werden können, einander decken, so bekommt man oft den Eindruck, dass man das eine durch das andere hindurch sehe und weiter entfernt; dies ist aber kein Beweis gegen die Identität der Netzhäute, da man auch mit einem Auge durchsichtige Gegenstände, welche unter demselben Gesichtswinkel wahrgenommen werden, als in verschiedenen Distanzen befindlich erkennen kann.

Auch bei der Mikropie durch Accommodationsparese nimmt die Helligkeit des Gegenstandes zu; diese ist hier nicht Folge der grösseren Pupillenweite, da sie noch sehr deutlich bleibt, wenn ein Diaphragma von 3 mm vor dem Auge aufgestellt wird. Auch nimmt die scheinbare Helligkeit zu im Verhältniss zu der Mikropie, während dabei die Weite der Pupille schon ziemlich unveränderlich geworden ist.

Der Versuch von Javal, wovon am Anfang dieses Aufsatzes die Rede war, ist sehr lehrreich für die Kenntniss der Mikropie. Er besteht darin, dass man vor einem Blatte mit gedruckter Schrift, welche man binoculär liest, ein Stäbchen hält von ungefähr 1 cm Breite; dieses verbirgt für jedes Auge einen Theil der Schrift, doch in der Weise, dass diejenigen Buchstaben, welche dem rechten Auge unsichtbar sind, mit dem linken gelesen werden können, und umgekehrt. Wenn der Versuch bei Accommodationsparese brauchbare Resultate geben soll, muss man sicher sein, dass die Augen unter normalen Verhältnissen vollkommen isometrop sind; denn wenn dies nicht der Fall ist, könnte es vorkommen, dass bei der Accommodationsparese auf einem Auge der ungleiche Effect des gleich

starken Accommodationsimpulses auf beiden Augen zur Folge hätte, dass beide für denselben Abstand richtig eingestellt wären. Ein solcher Anisometrop würde also die Buchstaben, welche von den Doppelbildern des Stäbchens verdeckt werden, zur gleichen Zeit scharf sehen können, während diejenigen, welche mit dem homatropinisirten Auge wahrgenommen werden, ihm auch kleiner erscheinen könnten. Zu diesem letzten Resultate kam Javal, und da normale isometrope Augen zu ganz verschiedenen Ergebnissen gelangen, liegt es auf der Hand, zu vermuthen, dass Javal den Versuch von einem Anisometropen hat anstellen lassen. Meine Augen sind beide ganz normal und emmetropisch; wenn ich in mein linkes Auge Homatropin einträufle, so sehe ich schon nach zehn Minuten links einen Nebelstreifen auf den Buchstaben erscheinen; dieser Streif correspondirt mit der Lage des Bildes von dem Stäbchen in dem rechten Auge. Schliesse ich dieses, so verschwindet der Nebelstreifen und ich kann alle Buchstaben wieder scharf wahrnehmen, ausgenommen natürlich diejenigen, welche von dem Stäbchen verdeckt werden. Sobald ich aber das rechte Auge wieder öffne, ist der Nebel wieder da; die Buchstaben in dem Streifen sind diffus, und wer die echte Mikropie niemals beobachtet hat, könnte meinen, hier das Kleinsehen vor sich zu haben, da bei oberflächlicher Wahrnehmung die Buchstaben auch kleiner erscheinen; dies ist aber dadurch zu erklären, dass bei der grossen Pupillenweite die Zerstreuungskreise der Buchstaben sehr breit sind und in einander übergehen, wodurch die dunkleren Kernschatten sich nun wie kleinere Buchstaben darstellen. Die echte Mikropie tritt nur ein, wenn das Auge ein scharfes Bild des Gegenstandes erhält, und weil die Accommodationsanstrengung für beide Augen immer gleich ist, können während der Accommodationsparese des einen Auges niemals beide Augen zur selben Zeit für dieselbe Schrift richtig eingestellt sein.

Wenn ich meine Aufmerksamkeit gänzlich dem Nebelstreifen zuwende und versuche die Buchstaben, scharf zu sehen, so gelingt dies im Anfang der Parese noch, doch zur selben Zeit sehe ich an der rechten Seite des Blattes einen anderen Nebelstreifen auftreten, dessen Lage mit dem Theil der Buchstaben übereinstimmt, welcher nur mit dem rechten Auge wahrgenommen werden kann; es besteht dabei ein sehr geringer Grad von Mikropie der scharf gesehenen Buchstaben. Entwickelt sich die Parese weiter, so nimmt auch die Mikropie zu, aber bald geht die stärkere Accommodationsanstrengung wieder Hand in Hand mit stärkerer Convergenz, wodurch die Schrift in Doppelbildern gesehen wird. Denselben Versuch kann man wiederholen, wenn die Wirkung des Homatropin zum grossen Theil nachgelassen hat; dies tritt gewöhnlich nach 15 Stunden ein; man hat dann noch besser Gelegenheit zur Beobachtung der Erscheinungen der Mikropie, da derselbe Grad der Parese viel länger bestehen bleibt als im Anfangsstadium der Einwirkung des Mydriaticums. Sehr interessant scheint es mir nun, dass man feststellen kann, dass sogar 24 Stunden und länger nachdem das Homatropin eingeträufelt worden ist, noch immer eine leichte Accommodationsparese bestehen bleibt, und d a s s n i e m a l s d e r E i n f l u s s d e r s e l b e n d u r c h u n g l e i c h e A c c o m m o d a t i o n s a n s t r e n g u n g i n b e i d e n A u g e n a u s g e g l i c h e n w e r d e n k a n n; wenn irgendwo das binoculare Sehen Interesse daran haben würde, ungleiche Accommodationsimpulse auszulösen, so wäre es in diesem Falle, denn dadurch würden die Netzhautbilder einander völlig gleich werden. Dass dieses aber niemals eintritt, beweist der Nebelstreifen, der sofort sichtbar wird, wenn man ein Stäbchen vor die Schrift hält.

Wenn die Accommodation völlig gelähmt ist, kann die Mikropie nicht mehr wahrgenommen werden; ein scharfes Netzhautbild ist also nothwendig, um die Vorstellung der grösseren Nähe zu erwecken, was auch ohne Weiteres zu

verstehen ist; dagegen scheint ein in Zerstreuungskreisen gesehener, nicht zu weit entfernter Gegenstand mir zuweilen etwas grösser und weiter entfernt; gedruckte Schrift scheint aber kleiner zu sein, ebenso thun dies sehr kleine Gegenstände. Wie ich aber schon andeutete, ist diese Art der Mikropie wohl zu unterscheiden von derjenigen, welche auftritt als Folge der Accommodationsparese. Es scheint mir jedoch ganz gut möglich, dass durch die Erscheinungen bei völliger Lähmung des Accommodationsmuskels Verwirrung in den Mittheilungen über das Kleinsehen entstanden sei, und dass diejenigen Fälle, wo die Mikropie angeblich mit der Vorstellung der grösseren Distanz verbunden sein soll, auf diese Ursache zurückgeführt werden müssen. Nicht jeder kann willkürlich stark accommodiren und dies ist für die Wahrnehmung der echten Mikropie durchaus nothwendig.

Wenn man in beide Augen Homatropin einträufelt, kann mit jedem Auge gesondert in der gewöhnlichen Weise die Mikropie beobachtet werden. Im Anfang der Accommodationsparese kann man auch binocular einen Gegenstand noch scharf sehen, so lange nämlich die Accommodationsanstrengung nicht grösser ist, als das Maximum, welches mit dem Grade der Convergenz zusammen gehen kann. Wie man weiss, ist der Spielraum der Accommodation nach dieser Seite hin nicht gross, und beim Weiterschreiten der Parese tritt bald der Augenblick ein, wo binoculares Scharfsehen nicht mehr möglich ist. Bevor dieses Stadium eingetreten ist, scheint binocular keine, oder wenn, nur sehr geringe Mikropie zu bestehen; bei unocularem Sehen ist sie dann schon deutlich, wiewohl noch gering; sobald die Mikropie sehr ausgesprochen ist, kann man binocular nicht mehr scharf sehen. Die richtige Convergenzstellung ist aber meist zwingender, als die richtige Accommodation; wir stellen also beide Augen auf das fixirte Object ein und verzichten auf ein scharfes Netzhautbild;

durch die Convergenzstellung wird dann der Abstand des Gegenstandes richtig beurtheilt; sobald aber eins der Augen mit der Hand verdeckt wird, accommodiren wir stärker, bis ein scharfes Netzhautbild entworfen wird; doch mit der stärkeren Accommodation muss nothwendig ein stärkerer Convergenzimpuls zusammen gehen, und die Folge ist, dass das Auge hinter der Hand sich nach innen dreht, bis Accommodations- und Convergenzimpuls wieder harmoniren. Reddingius scheint sich hierüber etwas gewundert zu haben; doch ist es dieselbe Erscheinung, welche eintritt bei dem Sehen durch Convexgläser bei Verdeckung eines der Augen. Donders beobachtete dies schon, und die Thatsache wurde als ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie des Schielens angeführt. Auch so lange das binoculare scharfe Sehen bei der Accommodationsparese auf beiden Augen noch möglich ist, wird Verdeckung eines Auges eine kleine Bewegung desselben nach einwärts zur Folge haben, da die Convergenzanstrengung auch dann, wie wir schon hervorhoben, etwas kleiner war, als gewöhnlich bei derselben Accommodationsanstrengung.

Da man, um die Mikropie zu beurtheilen, wenn die Accommodation auf beiden Augen paretisch ist, kein normales Urtheil über die Grösse der Objecte zur Verfügung hat, ist man gänzlich auf die Erinnerung an die Grösse angewiesen. Man muss daher völlig bekannte Objecte betrachten; die geringen Grössenunterschiede lassen sich durch Betastung der Gegenstände natürlich nicht abschätzen; das Beurtheilen der Distanz durch schnelles Zugreifen nach dem Object mit dem Finger ist auch für kleine Unterschiede nicht genau genug; ich versuchte die Mikropie festzustellen, indem ich bemüht war, die Länge eines Centimeters, die ich stets ziemlich genau anzugeben im Stande bin, auch während der beiderseitigen Parese abzupassen; es zeigte sich, dass ich den Abstand zu gross nahm, was für eine Mikropie sprechen würde. Ich muss aber hervorheben,

dass die grosse Pupillenweite und die dadurch bedingte Ungenauigkeit der Netzhautbilder vielleicht hier einen Einfluss hat.

Alle Alkaloide, welche die Accommodation lähmen, geben im Anfangsstadium ihrer Wirkung und auch wieder beim Nachlassen derselben Mikropie. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Annahme, dass Cocain keinen oder nur einen sehr geringen Einfluss auf den Accommodationsapparat hat, und auch die Mikropie von ihm nicht hervorgerufen wird, muss ich betonen, dass sowohl das Eine als das Andere der Fall ist. Es hängt nur davon ab, ob man das Cocain in genügender Menge von dem Auge aufnehmen lässt; drei Tropfen einer 5 procentigen Lösung verursachen in meinem Auge eine sehr deutliche Parese der Accommodation; dieselbe Menge einer 10 proc. Lösung lähmt dieselbe fast vollständig, in der Weise, dass bei Untersuchung auf einem Diaphragma von 2 mm Durchmesser nur noch 1,5 bis 2 D Accommodation übrig bleiben, während ich sonst noch über 7 D verfüge. Ein Tropfen von einer 5proc. Lösung hat keinen Einfluss auf die Lage des Nahepunktes; die Pupille wird dadurch aber wohl weiter als diejenige des anderen Auges. Um Fehlerquellen zu vermeiden, wurden die Lösungen ganz frisch hergestellt, so dass eventuelle Verunreinigung mit auch noch so wenig Atropin ausgeschlossen werden kann.

V. Mikropie und Makropie bei gleichbleibender Convergenz und Aenderung der Accommodation.

Ueber die Ursache der Mikropie, welche auftritt, wenn man vor beide Augen Concavgläser bringt, sind die Meinungen noch etwas getheilt. Wenn die Gläser richtig centrirt stehen, ändert sich hierbei nur die Accommodationsanstrengung; die Convergenz bleibt dieselbe. Da weiter aber die Grösse des Netzhautbildes bei diesem Versuch wesentlich kleiner wird, ist es schwierig zu entscheiden, ob

das Kleinsehen nur in dieser objectiven Ursache seine Erklärung findet, oder ob auch die grössere Accommodationsanstrengung einen Theil davon verursacht. Monocular ist die Mikropie viel mehr ausgesprochen, und hier muss also ohne Zweifel eine subjective Ursache mitwirken. Dasselbe gilt von der Makropie, welche bei dem Gebrauch von Convexgläsern wahrgenommen wird. Auch für die Entscheidung dieser Streitfrage kann das Haploskop gute Dienste leisten. Man kann hiermit die Accommodationsanstrengung sich ändern lassen, während die Augen dieselbe Convergenzstellung beibehalten. Allerdings ist es nothwendig, damit der Versuch ganz einwandsfrei sei, als Object auf die Arme des Haploskops solche Figuren hin zu stellen, deren Netzhautbilder immer gleich gross bleiben, wenn man sie auch in verschiedene Entfernung von den Augen bringt. In v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XLII. 1. habe ich eine derartige Einrichtung beschrieben. Die unter I. mitgetheilten Versuche lassen mit Bestimmtheit annehmen, dass die scheinbare Grösse des Objectes dann immer dieselbe sein wird, in welcher wirklichen Entfernung vom Auge dieses sich auch befinden möge (natürlich auch hier wieder innerhalb bestimmter Grenzen). Denn es zeigte sich dabei, dass der Gegenstand dort gesehen wurde, wo die Blicklinien sich schneiden, welche Accommodation auch immer mit jener Convergenz verbunden war. Der einzige Unterschied zwischen den Versuchsbedingungen liegt darin, dass hier die Accommodationsanstrengung während des Versuchs geändert wird, und es könnte sein, dass dadurch eher die Vorstellung der grösseren Nähe geweckt wurde. Wenn man im Haploskop auf jeden Arm zwei ähnliche Dreiecke hinstellt, und zwar das eine, das zweimal kleiner sei, zweimal näher, so sind auch die Netzhautbilder gleich, und beide Bilder, welche aus der Vereinigung der Dreieckenpaare entstehen, werden mit derselben Convergenz beobachtet, aber durch die parallactische Verschiebung ent-

steht immer die Vorstellung, dass der eine etwas näher steht, und ich finde, dass dieselbe noch unterstützt wird durch die Nothwendigkeit, die Accommodation stärker anzuspannen, wenn man das vordere scharf sehen will. Aber wie gesagt ist der Versuch, in dieser Weise angestellt, nicht beweisend für den Einfluss der Accommodationsanstrengung, denn wir haben hier zwei Objecte, und wiewohl die Netzhautbilder und die Convergenz dieselbe sind, so bestehen daneben solche zwingende Gründe, welche uns zu dem Urtheil nöthigen, dass die Bilder nicht in gleicher Entfernung stehen, dass wir uns nicht wundern müssen, wenn in diesem Falle die Vorstellung sich nicht auf die Convergenzstellung allein verlässt.

Da es für die Frage der scheinbaren Helligkeit wichtig ist zu wissen, wie die Pupillenweite sich hierbei verhält, wurde auch darauf geachtet, und ich konnte bestätigen, was Donders und de Ruijter[1]) fanden, indem sie willkürlich ihre Accommodation änderten, ohne die Convergenzstellung dabei ebenfalls auf einen anderen Punkt zu richten, dass nämlich die stärkere Accommodationsanstrengung von einer Verengerung der Pupille begleitet wird. Ebenfalls wurde mit dem Haploskop gefunden, dass Vergrösserung der Convergenz allein auch Pupillenverengerung zur Folge hat; wirken Accommodation und Convergenz harmonisch zusammen, so scheinen die Wirkungen auf die Pupille sich zu addiren; der Effect ist dann viel ausgesprochener.

VI. Makropie durch Miotica.

Diese habe ich nicht in der Weise wahrnehmen können, wie sie gewöhnlich beschrieben wird. Man nimmt an, dass bei dem unocularen Sehen, z. B. mit einem Auge, in welches Pilocarpin eingeträufelt worden ist, eine kleine Accommo-

---

[1]) Anomalieen der Refraction und Accommodation. Wien 1888. pag. 484.

dationsanstrengung einen grösseren Effect als gewöhnlich hat, und bringt damit das Urtheil über die Distanz in Zusammenhang. Ich finde, dass sobald die Wirkung des Mioticums anfängt, jede Accommodationsanstrengung sofort einen Krampf des Ciliarmuskels hervorruft, welcher schmerzhaft ist, und anhält, wenn ich aufhöre die Accommodation anzuspannen und nur sehr langsam wieder weicht. Während des Spasmus der Accommodation habe ich sehr deutlich Makropie, und diese hängt hauptsächlich ab von der Vorstellung, welche ich mir über die Distanz des gesehenen Objects bilde. Durch die sehr enge Pupille geben alle Gegenstände ziemlich scharfe Netzhautbilder. Während der maximalen Wirkung des Eserins oder Pilocarpins befindet sich der Ciliarmuskel fortwährend in Spasmus, was bei mir mit heftigen Schmerzen im Kopf über dem Auge verbunden ist, welche noch zunehmen bei einem Impuls zur Accommodation. Mein Punctum remotum liegt dann in 16 cm Distanz vom Auge, mein Punct. prox. in 11 cm; dieser Spielraum ist wahrscheinlich nur auf Rechnung der Miosis zu schreiben, da ich mir dabei keiner Accommodationsanstrengung bewusst werde. Mein Punct. prox. des normalen Auges liegt in 14 cm, doch bei der maximalen Accommodationsanstrengung wird die Pupille nie so eng wie durch die Wirkung des Eserins. Im Anschluss an einige höchst interessante Beobachtungen des Herrn Dr. Hess bezüglich der Beweglichkeit der Augenlinse bei Presbyopen, wenn Eserin instillirt worden ist, bestimmte ich möglichst genau das Punct. prox. meines eserinisirten Auges bei nach oben und nach unten gerichtetem Antlitz, doch fand ich dabei keinen Unterschied in der Lage. Meine Linse sinkt also bei maximaler Miosis und nach oben gerichteter Cornea nicht nach hinten (resp. unten). Zur Bestimmung des Nahepunktes benutzte ich einen Apparat, der mit den Zähnen festgehalten wurde, und worauf mittelst Schraube und Zahnstange ein feines Haar so nahe an das

Auge gebracht werden konnte, bis es anfing undeutlich zu werden; der Stand konnte dann abgelesen werden.

Die Makropie stimmt in diesem Stadium überein mit der während des temporären Krampfes des Ciliarmuskels im Anfangsstadium beobachteten; man kann alle Stufen der Makropie hervorrufen. Halte ich z. B. kleine gedruckte Schrift vor das eserinisirte Auge und sehe ich mit dem normalen Auge in die Ferne, so werden die kleinen Buchstaben auf den fixirten Gegenstand projicirt und die Makropie ist enorm ausgesprochen. Mit dem eserinisirten Auge allein habe ich auch sehr wechselnde Makropie; wie gesagt, kommt hier alles an auf die Vorstellung des Abstandes und das Urtheil darüber wird nur durch die frühere Erfahrung und die parallactische Verschiebung beeinflusst. Ich habe nicht bemerken können, dass der Accommodationsimpuls wesentlich Einfluss hatte; und hier liegt der grosse Unterschied gegenüber Mikropie bei Accommodationsparese; bei dieser letzteren bekommen wir nur ein scharfes Netzhautbild bei einer gewissen Anstrengung, aber bei der Makropie durch Miotica erfahren wir sofort, dass die Accommodationsimpulse gar nichts an der Genauigkeit des Netzhautbildes ändern und daher haben dieselben keinen Einfluss auf das Urtheil.

Bei dem Aufhören der Eserinwirkung tritt ein Stadium ein, worin das Auge wieder richtig accommodiren kann, doch der Accommodationszustand der beiden Augen immer noch etwas verschieden ist, wie man zeigen kann, wenn wieder ein Stäbchen zwischen den Augen und einem Blatt gedruckter Schrift gehalten wird. Ist z. B. in das linke Auge eingeträufelt worden, so sieht man links den Nebelstreifen auf den Buchstaben; man kann diese Buchstaben auch wieder scharf sehen, wenn man die Aufmerksamkeit völlig auf dieselben lenkt, und es tritt dann auch rechts wieder ein Nebelstreif auf. Dieses Stadium hat Aehnlichkeit mit demjenigen bei der Accommodationsparese; aber der Unterschied in der nothwendigen Accommodations-

anstrengung, um die Schrift deutlich zu sehen ist sehr gering; wahrscheinlich besteht dann auf dem eserinisirten Auge ein Tonus des Ciliarmuskels, der ein wenig zu gross ist. Durch schnelles Wechseln der Accommodation in der Weise, dass der Nebelstreif bald rechts bald links gesehen wird, können die scheinbaren Grössen der Buchstaben miteinander verglichen werden; es besteht dann noch eine sehr geringe Makropie bei Fixation mit dem eserinisirten Auge.

VII. Mikropie durch Ermüdung der Convergenz.

Bekanntlich wird bei Paresis eines Musc. abducens die Lage eines Objects, welches im Blickfelde an derselben Seite gelegen ist, durch Zugreifen falsch angezeigt, und zugleich treten Scheinbewegungen der Gegenstände auf. Dieselbe Erscheinung können wir bei jedem normalen Menschen wahrnehmen, wenn der Blick möglichst stark zur Seite gewendet wird; wir haben dies unter II. schon mitgetheilt. Eine Visitenkarte wird dann in Doppelbildern gesehen; sobald man das kleine Bild, welches dem weiter entfernten Auge angehört, fixiren will, scheint die Karte sich mehr nach der Rückenseite hin zu bewegen, weil für das Bewusstsein nur der stärkere Impuls zur Seitenbewegung bemerklich wird, während dessen Effect auf die Stellung des Auges uns vollkommen unbekannt bleibt; und da wir gewohnt sind, dass ein Impuls zur Bewegung auch wirklich die beabsichtigte Bewegung zur Folge hat, und die Netzhautbilder sich demgemäss auf der Retina verschieben, schliessen wir, wenn das Letztere ausbleibt, dass die Gegenstände sich nach derselben Seite hin bewegen, in der Weise, dass der Stand in Bezug auf das Auge derselbe bleibt. Dieses Gesetz der falschen Projection ist für alle Muskeln gültig; sind die beiden Musc. interni durch fortwährendes starkes Convergiren, z. B. indem man während einer Viertelstunde die dicht an den Augen gehaltene Fingerspitze fixirt, erheblich ermüdet, so können wir nach

einigen Minuten deutlich eine leichte Mikropie constatiren, während auch die Stelle, wo sich das Object befindet, in der Vorstellung dichter nach der Nase hin verlegt wird. Die Mikropie kann man schätzen durch Vergleichung mit dem unocularen Sehen in etwas grösserer Entfernung; ich finde den Unterschied in der Grösse am deutlichsten einige Minuten nachdem ich mit der starken Convergenz, welche die Ermüdung hervorrief, aufgehört habe; die Ermüdung der Accommodation, welche mit der Convergenzanstrengung ebenfalls eintritt, ist dann wahrscheinlich wieder verschwunden und mit einem Auge wird die Grösse der Gegenstände wieder richtig beurtheilt.

Eine merkwürdige Thatsache entdeckte ich bei den Versuchen, welche angestellt wurden, um die Ermüdung der Interni zu bewirken; ich hatte zu dem Zwecke auch starke Glasprismen vor die Augen gestellt, in der Weise, dass ich fortwährend stark convergiren musste, um in der gewöhnlichen Distanz lesen zu können, und natürlich auch für jeden Abstand entsprechend mehr als gewöhnlich. Nachdem ich die Prismenbrille zwei Stunden getragen hatte, was nur im Anfang ein unangenehmes Gefühl von Druck in der Stirn verursachte, wurde sie abgenommen und ich erwartete jetzt dass eine latente Insufficienz der Convergenz eingetreten sein würde; zu meiner nicht geringen Verwunderung hatte ich aber einen manifesten Strabismus convergens von 7°, mit Doppelbildern, welcher erst nach zwei Stunden wieder langsam verschwunden war; indem ich Prismen, mit der Basis nach innen während zwei Stunden trug, entstand nur ein latenter Strabismus divergens von 3° beim Sehen in der Nähe bis zu 50 cm Distanz; für die Ferne waren die Muskeln im Gleichgewicht. Bei anderen Personen ergaben die Versuche ähnliche Resultate. Bei einem Collegen, der für gewöhnlich eine leichte Insufficienz der Convergenz hat, trat kein manifestes convergirendes Schielen auf, doch ein sehr deutliches latentes; bei ihm

riefen die Prismen mit der Basis nach innen kein manifestes divergirendes Schielen hervor, wie ich es für wahrscheinlich gehalten, sondern auch nur ein solches latentes. Mit der weiteren Untersuchung dieser Erscheinungen bin ich noch beschäftigt; es scheint mir, dass dieselben für das Verständniss der verschiedenen Formen des Strabismus von grosser Bedeutung sind.

Intelligente emmetropische Patienten, welche eine ausgesprochene Insufficienz der Convergenz haben, sind ziemlich selten; ich kann daher über das Vorkommen der Mikropie bei denselben nichts Positives mittheilen; bei Myopen, wo dieses Symptom so allgemein ist, wird die Beobachtung sehr complicirt, durch die Gewöhnung an corrigirende Gläser.

VIII. Mikropie durch Stereoskopie.

Durch stereoskopische Zeichnungen wird unser Urtheil über Grösse und Distanz sehr beeinflusst und zwar meist ohne dass dabei Accommodation oder Convergenz einen Einfluss ausüben. Ich will hier nur darauf hinweisen, dass auch bei der Stereoskopie mit der Mikropie die scheinbar stärkere Beleuchtung Hand in Hand geht; von zwei abgestumpften Pyramiden, deren obere Flächen auf den Zeichnungen gleich gross und gleich stark beleuchtet und dem Beobachter zugekehrt sind, scheint diejenige Fläche, welche im Stereoskop am meisten nach vorn zu stehen scheint, kleiner und heller als die andere.

IX. Mikropie bei Stereoskopie durch Farbendifferenz.

Reddingius lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass bei der Stereoskopie durch Farbendifferenz der scheinbare Unterschied in der Distanz zum Beobachter mit einem scheinbaren Unterschied in der Grösse verbunden sein muss, wenn das objective Maass der Gegenstände (Buchstaben oder Linien) gleich ist. Ich meine mich hiervon ebenfalls

überzeugt zu haben. Man darf bei diesem Versuch jedoch die verschieden gefärbten Buchstaben nicht mit einander vergleichen, da die wirkliche Grösse der Netzhautbilder derselben ebenfalls verschieden ist; hat man z. B. rothe und blaue Buchstaben und ist das Auge für Roth richtig eingestellt, so geben die blauen Buchstaben ein weniger scharfes, aber grösseres Netzhautbild; auch hat die Irradiation, welche abhängig ist von der Helligkeit, Einfluss auf das Urtheil über die Grösse. Man muss daher die scheinbare Grösse derselben Buchstaben vergleichen, das eine Mal wenn sie mehr nach vorn, das andere Mal wenn sie sich scheinbar mehr nach hinten von den anderen Buchstaben befinden. Wie Einthoven angegeben hat, kann man diese beiden Phasen eintreten lassen, indem man ein kleines Diaphragma vor jedes Auge bald möglichst nasalwärts hält, bald temporalwärts. Die blauen Buchstaben scheinen mir dann am kleinsten, wenn sie scheinbar am meisten nach vorn stehen, und grösser wenn sie mehr nach hinten liegen, doch sie kommen mir immer grösser vor, als die scharfbegrenzten rothen Buchstaben.

X. Mikropie bei Anisometropie.

Die hierbei auftretende Mikropie ist nicht rein subjectiv, wenigstens nicht wenn die Anisometropie, wie allgemein angenommen wird, beruht auf ungleicher Länge der Axen beider Augen. Wenn nun z. B. das eine Auge emmetropisch ist und das andere myopisch, so wird, wenn beide nach einander denselben Gegenstand fixiren (bei constanter Distanz), das Netzhautbild des Ersteren kleiner sein als dasjenige des Letzteren. Dadurch wird das Urtheil über die Grösse in beiden Fällen schon verschieden sein; wir setzen dabei voraus, dass immer nur das eine Auge für die Nähe benutzt wird, denn sonst könnte auch die Erfahrung hier einen Einfluss haben. Dass aber auch die grössere Accommodationsanstrengung in dem einen wie in dem anderen

Falle einen Einfluss auf das Urtheil über Distanz und Grösse haben wird, ist sehr wahrscheinlich.

Um alle Erscheinungen verstehen zu können, welche bei den im Vorhergehenden betrachteten Fällen von Mikropie und Makropie auftreten, ist es nothwendig, erst einige Bemerkungen zu machen in Betreff unseres Urtheils über Grösse und Abstand unter normalen Verhältnissen. Donders[1]) war ursprünglich der Meinung, dass ein ursächlicher Zusammenhang bestände bei der Beurtheilung der Grösse eines Gegenstandes zwischen der Grösse des Gesichtswinkels, unter welchem er gesehen wird, und dem Urtheil über die Distanz, worin er sich befindet, in der Weise, dass, wenn die Letztere *n*-fach zu klein oder zu gross geschätzt wird, auch der Gegenstand uns *n*-fach zu klein oder zu gross zu sein scheint.

Nachher ist Donders[2]) mit Förster der Meinung, dass, wie z. B. bei der Mikropie, die Vorstellung des Kleinerseins eines Gegenstandes bestehen kann mit der Vorstellung der grösseren Distanz, und zwar dadurch, dass wenn die wirkliche Grösse der Gegenstände uns bekannt ist, wir uns das scheinbare Kleinersein derselben nur erklären können, wenn wir den Schluss ziehen, dass sie jetzt weiter von uns entfernt sind. Diese Erklärung scheint mir nicht richtig, in so weit als unter normalen Verhältnissen innerhalb gewisser Grenzen ein bekannter Gegenstand uns nicht kleiner erscheint, wenn wir ihn aus einer grösseren Entfernung betrachten. Die Vorstellung über die Grösse des Objects scheint mir hier verwechselt zu werden mit der Grösse des Netzhautbildes desselben; die Letztere ist uns als solche ganz unbekannt. Helmholtz[3]) weist eben-

---

[1]) Nederl. Lancet. 2. serie, 6. jaarg 1850. pag. 607.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVII. 2.
[3]) Helmholtz: Physiologische Optik. 1. Aufl., pag. 623 u. 624.

falls auf den Zusammenhang zwischen dem Urtheil über Grösse und Distanz der Gegenstände hin. Nach seiner Meinung muss das Urtheil über diese Beziehung durch fortdauernde Erfahrung erworben sein, und soll es uns daher gar nicht wundern, dass Kinder in dieser Hinsicht oft erhebliche Fehler machen. Dennoch beweist das Beispiel, welches Helmholtz dafür anführt, dass auch bei Kindern schon derselbe ursächliche Zusammenhang bestehen kann; denn um uns an dieses Beispiel zu halten, wurden die Menschen auf dem Thurm für Püppchen angesehen, doch zur gleichen Zeit der Thurm selbst für so niedrig gehalten, dass Helmholtz als Kind seine Mutter bat, ihm eins der Püppchen herunter zu holen, was, wie er meinte, ganz gut möglich wäre. Helmholtz sagt ausdrücklich, dass dies stattfand beim Vorübergehen an einem Thurm und nicht, indem Menschen und Thurm aus grosser Ferne gesehen wurden.

Was mich selbst anbelangt, so ist es gewiss, dass es eine Zeit gab, in welcher ich über Distanzen schon ziemlich gut urtheilen konnte, jedoch bei der Vorstellung über die Grösse von Gegenständen oder Figuren, mit welchen ich nur mittelst des Gesichtssinnes bekannt geworden war, erhebliche Fehler machte. Ich erinnere mich noch sehr lebhaft, dass ich fortwährend der Meinung war, dass die Buchstaben, welche wir als Kinder in der Schule selbst auf das Papier schrieben, gerade so gross wären wie diejenigen, welche zum Vorbild an der Tafel an der Wand geschrieben standen, und der Fehler, den ich hier machte, fiel mir erst auf, als ich selber zum ersten Mal Buchstaben an die Tafel schreiben musste. Ich gerieth in nicht geringe Verwirrung, als ich bemerkte, dass man mit der Kreide keine Buchstaben schreiben konnte, welche gerade so gross waren, wie diejenigen in unseren Heften; bei der Tafel stehend schienen meine Buchstaben mir sehr gross zu sein, doch als ich nach meinem Platz zurückgekehrt war, wunderte

es mich sehr, dass ich so klein geschrieben hatte. Dennoch war der Abstand von meinem Platz bis zu der Tafel mir ganz gut bekannt; mein Urtheil über Abstand war schon richtig, aber mein Urtheil über Grösse der Gegenstände noch durchaus falsch; ich machte noch Fehler bis zum Zehnfachen. Man kann dasselbe noch beobachten, wiewohl nicht immer gleich stark, bei Menschen, welche sich wenig mit gedruckter Schrift beschäftigen; sie beurtheilen diejenigen Buchstaben, welche dem Auge nahe gehalten werden, und dieselbe Grösse des Netzhautbildes geben wie entfernte Buchstaben, immer viel zu gross. Dies weist Alles darauf hin, dass bei der Entwicklung unseres Urtheils über Grösse die wirkliche Grösse des Netzhautbildes überwiegenden Einfluss ausübt auf die Vorstellung; dennoch machen wir auch in diesem Stadium keinen constanten Fehler, da, sobald die Grösse eines Gegenstandes uns aus anderer Erfahrung bekannt ist, wir in jedem Abstand die Vorstellung der richtigen Grösse erhalten, d. h. immer innerhalb gewisser Grenzen. Wird der Abstand verhältnissmässig gross z. B. 1000 m, so machen Kinder immer noch den Fehler, erwachsene Menschen für sehr klein zu halten, während dabei der Abstand meist sogar als sehr gross geschätzt wird. Alles scheint mir darauf hinzuweisen, dass unsere Vorstellungen über Abstand und Grösse sich unabhängig von einander entwickeln, theilweise aus denselben Factoren; bei dem Urtheil über Distanz wird anfangs besonders die Erfahrung Einfluss haben, wie viel Mühe es kostet einen bestimmten Punkt zu erreichen, beziehungsweise wie viel Schritte wir zurücklegen müssen und wie lange es dauert, ehe wir am Ziel sind; das Urtheil über die Grösse wird anfangs hauptsächlich beeinflusst werden durch die directe Erfahrung, durch Betasten und Vergleichen mit bekannten Gegenständen, wobei dann unser eigener Körper wahrscheinlich unbewusst immer als Maassstab dient.

Bei der weiteren Entwicklung des Individuums tritt

nun ohne Zweifel ein Zusammenhang auf zwischen der Vorstellung des Abstandes und der Grösse, wie Donders und Helmholtz dies beschrieben haben. Bei mir ist derselbe derartig, dass ich kein einziges Beispiel kenne, bei dem Aenderung meines Urtheils über den Abstand nicht verbunden ist mit Aenderung des Urtheils über die Grösse im selben Sinne, und wie es scheint bei kleineren Distanzen immer gleichmässig. Das Erste ist ein unentbehrlicher Factor geworden für das Letztere und umgekehrt ist, wenn die Grösse der Gegenstände mir aus Erfahrung bekannt ist, das Letztere ein Mittel zur genaueren Schätzung des Ersteren. Nothwendig ist das Eintreten dieses Zusammenhanges aber nicht, und es scheint mir möglich, dass bei vielen Personen die Vorstellungen über Abstand und Grösse unabhängig von einander gebildet werden, wenn auch meistens theilweise mittelst derselben Factoren.

Der gleichmässige Zusammenhang zwischen den Vorstellungen über Grösse und Abstand eines und desselben Gegenstandes schliesst jetzt noch nicht die Nothwendigkeit ein, dass auch für verschiedene gleichgrosse Gegenstände dasselbe Gesetz gültig ist, oder mehr allgemein ausgedrückt, dass die scheinbaren Grössen der Gegenstände sich immer verhalten müssen wie das Product der scheinbaren Distanz und der Grösse des Netzhautbildes; denn dieses würde heissen, dass wir im Stande wären, unbewusst immer ohne Fehler die Grössen der Netzhautbilder mit einander zu vergleichen, welche entweder gleichzeitig oder kürzer oder länger nach einander in den Augen gebildet werden. Es machen nun die Meisten hierin keine groben Fehler, aber diese Eigenschaft ist doch sehr unvollkommen, wie sich sofort zeigt, wenn wir den einfachsten Fall nehmen, und z. B. auf einem vor uns liegenden Blatt Papier zwei gerade Linien zeichnen wollen, welche gleiche Länge haben; so bald die Linien nicht parallel verlaufen, machen die Meisten sofort Fehler, und diese werden um so grösser,

wenn Farbe und Beleuchtung der Gegenstände verschieden sind.

Bei der Wahrnehmung von Gegenständen, welche sehr weit entfernt sind, wie die Sonne und der Mond, zeigt sich, dass für grosse Abstände der gleichmässige Zusammenhang zwischen dem Urtheil über Grösse und Abstand nicht mehr besteht; wohl ist aber noch ein Zusammenhang da; denn wenn der Mond scheinbar weiter entfernt ist, z. B. wenn er am Horizont durch Nebel hindurch gesehen wird, scheint er bekanntlich Jedem grösser zu sein. Nur ist hier der Zusammenhang zwischen den Vorstellungen sehr locker. Wenn z. B. der Vollmond am Horizont steht, und zwar in einer mir völlig bekannten Landschaft, bekomme ich unter den günstigsten Bedingungen die Vorstellung, dass sein Durchmesser ungefähr 50 cm beträgt; frage ich mich selbst dann, wie weit ich wohl gehen müsste, um den Punkt zu erreichen, wo der Mond zu stehen scheint, so ergiebt sich, dass ich ungefähr eine Viertelstunde dazu zu brauchen schätze, was einem Abstand von 1500 m entsprechen würde. Die mit diesen Vorstellungen übereinstimmende Länge der Mittellinie des Netzhautbildes beträgt 0,005 mm, während die wirkliche Länge dieses Durchmessers 0,13 mm beträgt (wobei der Winkel, unter welchem der Mond gesehen wird = 30′ genommen ist). Wenn die scheinbare Grösse und der scheinbare Abstand des Mondes mit der wirklichen Grösse des Netzhautbildes in Harmonie wären, so müsste entweder der Mond uns ungefähr 25fach grösser oder etwa 25mal näher erscheinen.

Förster[1]) liess von einer Gesellschaft von Aerzten die Grösse des Mondes zeichnen, wie sie dieselbe sahen, und zwar auf einem Blatt Papier in 30 cm Entfernung. Er meinte, dass man erwarten könnte, dass dabei ein Kreis gezogen werden würde, dessen Durchmesser dem Gesichts-

[1]) Aubert in Graefe-Saemisch's Handbuch. Physiol. Optik.

winkel entspräche, unter welchem der Mond gesehen wird, also von 2,6 mm. Er fand, dass Alle sehr viel grössere Kreise zogen von 4 bis 20 cm Durchmesser. Meiner Ansicht nach war dieses Resultat im Voraus zu erwarten, da jeder die scheinbare Grösse des Mondes gezeichnet haben wird. Ich würde in dem Falle für den Mond am hellen Himmel einen Kreis zeichnen von 25 cm Durchmesser. Die Distanz des Papieres ist hierbei von keinerlei Bedeutung. Ganz verschieden aber gestaltet sich die Sache, wenn man verlangt, dass auf einem Blatt Papier, welches 30 cm von den Augen entfernt ist, ein Kreis gezogen wird, der unter demselben Gesichtswinkel erscheint wie der Mond; ohne Messen oder Rechnen ist es uns nicht möglich, dies auszuführen, weil dies ein Problem ist, welches zu unserer tagtäglichen Erfahrung in keiner Beziehung steht; die Grösse der Netzhautbilder macht unbewusst ihren Einfluss geltend auf die Vorstellung der Grösse der betreffenden Gegenstände; an und für sich sind ihre Grössen uns durchaus unbekannt und nur, wenn wir sie zur gleichen Zeit auf eine und dieselbe Stelle der Netzhaut fallen lassen, können wir sie sofort mit einander vergleichen.

Da wir also annehmen können, dass bei den meisten Erwachsenen die Vorstellung der Grösse der Objecte, welche sich in nicht zu grosser Entfernung befinden, gebunden ist an die Grösse des Netzhautbildes und die Vorstellung über die Distanz des Objects, so haben wir jetzt zu fragen, durch welche Factoren die Letztere bestimmt wird.

Besonders durch die Untersuchungen von Donders ist nachgewiesen, dass die meisten Personen sich die Gegenstände dort denken, wo die Richtungslinien der beiden Augen sich schneiden, oder, da wir uns hier nur mit dem directen Sehen beschäftigen, können wir sagen in dem Durchschnittspunkt der Blicklinien. Nach der Beschreibung von Donders haben wir uns dies in der Weise zu denken, dass der Innervationsimpuls der Muskeln, welcher noth-

wendig ist, um den Augen denjenigen Stand zu geben, worin jedes Auge in seiner Fovea ein Bild empfängt, zum Bewusstsein durchdringt; unter normalen Verhältnissen ist dieser Impuls für dieselbe Distanz in der Medianebene immer derselbe, und wir kennen die Abstände durch Erfahrung, und zwar durch Fassen mit unseren Händen und Bewegungen unseres ganzen Körpers. Besonders die Beziehungen zwischen den Grössen der verschiedenen Impulse scheinen uns tief eingeprägt zu sein, da bald nachdem in künstlicher Weise, z. B. durch vor den Augen stehende Prismen die gewöhnliche Beziehung zwischen Convergenzimpuls und Abstand geändert worden ist, die Abstände doch wieder ziemlich gut geschätzt werden, wenn wir uns nur erst durch einen concreten Fall von der eingetretenen Aenderung durch Wahrnehmen und Fassen überzeugt haben. Donders nannte diese Innervation zur Convergenz die Entfernungsinnervation und stellte sie neben die von Hering als Richtungsinnervation bezeichneten Impulse für die Muskelgruppen, welche dazu dienen, die beiden Augen nach oben, nach unten, oder nach den Seiten hin zu bewegen.

In einer anderen Arbeit[1]) habe ich darauf hingewiesen, dass auch bei seitlicher Blickrichtung die Entfernungs- und die Richtungsinnervation für beide Augen gleich gross und dieselben bleiben können, wenn der Gegenstand denselben Abstand zum Beobachter beibehält, obwohl dabei der Convergenzwinkel der Blicklinien kleiner wird, und die seitlichen Ausschläge eines jeden Auges verschieden gross sind. Ich kam dort zu dem Resultat, dass mechanische Hindernisse in der Beweglichkeit der beiden Augen diese Einrichtung bedingten. Ich hob damals schon hervor, dass dieser Mechanismus von Bedeutung sei, weil dadurch mit

---

[1]) Ueber Accommodation und Convergenz bei seitlicher Blickrichtung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1. 1896.

demselben Maass der Accommodationsanstrengung innerhalb ziemlich weiter Grenzen dieselbe Convergenzanstrengung wie für die Medianebene verbunden sein könne; wir ersehen jetzt, dass für das Urtheil über die Entfernung die Einrichtung noch von viel mehr Interesse ist, da in dieser einfachen Weise die Möglichkeit gegeben ist, mit denselben Impulsen für die Convergenz, welche uns die Abstände in der Medianebene kennen lehren, auch über die Entfernung der seitlich von uns gelegenen Gegenstände ein richtiges Urtheil zu fällen. Wiewohl also der Convergenzwinkel bei seitlicher Blickrichtung kleiner ist als für dieselbe Distanz des Objects von der Nasenwurzel in der Medianebene, brauchen wir denselben Convergenzimpuls, weil die Widerstände grösser geworden sind. Auf die Erscheinungen an der Grenze des binocularen und monocularen Blickfeldes werde ich nachher zurückkommen; hier muss ich aber noch auf Folgendes hinweisen. Hering hat bekanntlich dargethan, dass wir uns die Richtung, in welcher wir die Gegenstände sehen, nicht vorstellen in Bezug zu einem der Augen sondern zu der Nasenwurzel; daraus folgt, dass wir auch die Entfernung in Bezug auf diesen selben Punkt beurtheilen. Aus dem Versuch auf S. 140—141 geht nun hervor, dass bei Accommodation und Convergenz für sehr nahe gelegene Gegenstände, welche so aufgestellt sind, dass für Alle derselbe Accommodations- und Convergenzimpuls nothwendig ist, nicht die Vorstellung entsteht, dass diese Gegenstände sich in der gleichen Entfernung von einem und demselben Punkte befinden; wir sehen den Kreis nicht als Kreis, sondern als ein Oval. Es scheint mir dies darauf hinzudeuten, dass in diesem Falle das Urtheil beeinflusst wird von unserer Kenntniss der räumlichen Verhältnisse, der Lage unserer Augen und unseres Kopfes. Auch die leichte Makropie (resp. Mikropie) in diesem Falle scheint mir hiermit zusammen zu hängen, indem das Netzhautbild verhältnissmässig grösser (resp. kleiner) ist, als mit

der Vorstellung des Abstandes des Gegenstandes zu der demselben zugekehrten Seite des Kopfes übereinstimmt.

Man muss sich besonders gegenwärtig halten, dass für das richtige Urtheil durch die Entfernungsinnervation die Anwesenheit eines Bildes in der Fovea centralis der Netzhaut beider Augen eine nothwendige Bedingung ist. Wenn nur ein Auge ein Bild in seiner Fovea empfängt, so ist das Urtheil viel mehr schwankend, wiewohl bei allen Personen mit normalen Muskelverhältnissen das verdeckte Auge ebenfalls auf den Gegenstand gerichtet ist, der in dem anderen Auge ein scharfes Bild entwirft. Wir sagen in dem Falle, dass das Urtheil über die Distanz bestimmt wird durch die nothwendige Accommodationsanstrengung; wir können aber, um die Sache möglichst einfach zu machen, gerade so gut sagen, dass auch bei dem monocularen Sehen die binoculare Entfernungsinnervation die Vorstellung des Abstandes bedingt, dass hier jedoch die Controle fehlt, ob die Einstellung der Augen die richtige ist, weil in einem Auge das Netzhautbild fehlt, und dass daher das Urtheil viel ungenauer ist. Dass weder der Accommodationsimpuls, noch derjenige für die Convergenz in allen Fällen beim unocularen Sehen das Urtheil über die Distanz bestimmt, geht hervor aus der nur sehr geringen Mikropie bei maximaler Accommodationsanstrengung (III.); beide Impulse sind dort viel stärker, als mit der scheinbaren Distanz des Gegenstandes übereinstimmen würde; es beweist dies, dass auch in unserer Vorstellung die Thatsache verwerthet wird, dass wir kein deutliches Netzhautbild empfangen können von einem Object, welches näher an unseren Augen steht, als ein Punkt, der ungefähr mit unserem Nahepunkt übereinstimmt.

Donders wies schon darauf hin (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XVII. 2), dass die Entfernungsinnervation nicht das einzige Mittel ist zur Beurtheilung des Abstandes; für weiter entfernte Gegenstände brauchen wir ganz ver-

schiedene Hilfsmittel, wie die Parallaxe durch Kopfbewegung, die Helligkeit der Objecte u. s. w.; auch für die Nähe haben diese und auch noch andere Factoren einen Einfluss. Einer von diesen ist das stereoskopische Sehen, und der Einfluss desselben kann so stark sein, dass durch künstliche Verhältnisse, wie sie im Stereoskop erzeugt werden, der Einfluss der Entfernungsinnervation ganz aufgehoben wird, wenn die stereoskopischen Zeichnungen damit in Streit sind. Dass aber die Stereoskopie nicht der maassgebende Factor ist bei unserem Urtheil über die Entfernung, geht hervor aus der gleichgrossen Genauigkeit über die Vorstellung der Distanz bei seitlicher Blickrichtung: nur eins der Augen empfängt dann ein scharfes Netzhautbild, das andere bekommt ein kleineres und diffuses Bildchen; und überdies, wenn die Bilder auch gleich wären, müsste die Thatsache, dass die Abstände der Augen von der Linie, welche das Object mit der Nasenwurzel verbindet, dabei viel kleiner sind, ganz andere stereoskopische Vorstellungen zur Folge haben. Wir sehen also, dass für das genaue Urtheil über den Abstand nur die Entfernungsinnervation übrig bleibt, und diese giebt uns auch eine ganz befriedigende Erklärung.

Die unter I. beschriebene Mikropie und Makropie bei Aenderung der Convergenz kann durch die Entfernungsinnervation vollkommen erklärt werden. Man bedenke nur, dass bei grösserer Entfernung, d. h. für meine Augen grösser als 1 m, dieser Factor schon einen geringeren Einfluss ausübt, und dass unter diesen abnormen Verhältnissen, wo unser Urtheil so zu sagen zu wählen hat zwischen den verschiedenen Einflüssen, welche sonst harmonisch zusammenwirken, die parallactische Verschiebung dort schon anfängt, überwiegenden Einfluss zu haben. Die Parallaxe entsteht nicht nur bei kleinen Kopfbewegungen, sondern auch bei kleinen Drehungen des Auges um seinen Mittelpunkt, weil der Knotenpunkt vor dem Drehpunkt gelegen

ist. Wir müssen uns also nicht wundern, dass bei parallelen Blicklinien und Accommodation für einen Punkt in 1 m Entfernung die Makropie nicht enorm gross wird. Und dasselbe gilt von den divergirenden Blicklinien, was sonst zu einer Unmöglichkeit führen müsste. Innerhalb des Abstandes von 1 m scheint das Object aber immer dort zu stehen, wo die Blicklinien sich schneiden.

Auch die Mikropie durch Ermüdung der Convergenz (VII.) wird durch die Entfernungsinnervation leicht erklärt. Derselbe Impuls hat einen kleineren Effect, und für denselben Effect brauchen wir einen stärkeren Impuls; doch wir werden uns nur des Impulses bewusst, und wir müssen daher die Vorstellung des kleineren Abstandes, und durch den Zusammenhang zwischen dem Urtheil über Abstand und Grösse auch die Vorstellung der Verkleinerung bekommen.

Die Mikropie durch Parese der Accommodation hat so wie die Meisten sie wahrnehmen nichts Unverständliches mehr an sich; bei dem monocularen Sehen bekommen wir die Vorstellung des kleineren Abstandes durch den grösseren Impuls der Entfernungsinnervation (oder wenn man vorzieht, durch die zu grosse Accommodationsanstrengung); damit verbunden ist wieder die Vorstellung eines kleineren Objectes, da nur dieses in jener Distanz ein gleich grosses Netzhautbild erzeugen kann. Wenn das binoculare Sehen noch möglich ist und wir beide Augen auf den Gegenstand richten, so ist unsere Vorstellung des Abstandes richtig und folglich auch diejenige der Grösse, weil der Entfernungsimpuls unverändert ist; oder wenn man den Accommodationsimpuls als Mittel zur Beurtheilung der Entfernung beibehalten will, kann man sagen: das Urtheil über den Abstand mittelst der Convergenzanstrengung ist viel genauer als mittelst des Accommodationsimpulses, und wenn beide nicht mehr harmonisch zusammenwirken, ziehen wir das Erstere vor. Wenn wir die leichte Mikropie bei binocu-

larer Accommodationsparese und binocularem Sehen als bewiesen annehmen wollen, so müssen wir voraussetzen, dass die stärkere Accommodationsanstrengung verbunden ist mit kräftigerem Impuls zur Convergenz, dessen Effect aber durch gleichzeitige stärkere Divergenzanstrengung aufgehoben wird, welche Letztere dann aber auf das Urtheil über den Abstand keinen Einfluss ausüben müsste. Wie ich aber schon hervorgehoben habe, bin ich vielmehr geneigt, hier einen Einfluss der grossen Pupillenweite auf die Genauigkeit des Sehens anzunehmen, und wir wären demnach nicht gezwungen, (ohne Weiteres) diese neue Hypothese hier gelten zu lassen.

Wir haben uns jetzt noch zu beschäftigen mit den Fällen, in welchen die Mikropie durch Accommodationsparese angeblich verbunden sein soll mit der Vorstellung der grösseren Distanz. Ich muss zunächst nochmals meinem Zweifel Ausdruck geben, ob diese Beobachter wirklich die wahre Mikropie gesehen haben. Im Anfang geben viele Personen an, klein zu sehen, wenn sie einfach nicht für den Gegenstand (meist gedruckte Schrift) accommodirt sind, wiewohl sie für denselben convergiren; wie ich schon hervorgehoben habe, rufen die Kerne der Zerstreuungskreise von kleinen Gegenständen, wie Buchstaben, den Eindruck der Verkleinerung hervor; wenn nun aber dieselben Beobachter ein Auge schliessen und durch willkürliches starkes Accommodiren ein scharfes Netzhautbild empfangen, überzeugen sie sich, dass sie erst jetzt die echte Mikropie wahrnehmen, und während sie sich vorher die diffusen Bilder wohl als weiter entfernt vorstellen konnten, versichern sie jetzt positiv, dass das Bild auch näher stehe. Meiner Ansicht nach können nur diejenigen, welche noch eine beträchtliche Accommodationsbreite haben, über diese Mikropie an sich selber Versuche anstellen. Sobald man nur noch 2 oder 2 D Accommodation besitzt, bleibt bei der stärksten Accommodationsanstrengung während der Parese das Punc-

tum proximum zu weit vom Auge entfernt. Wünschenswerth wäre es jedenfalls, dass eine jugendliche Person, die die Erscheinung von der Mikropie mit der Vorstellung der grösseren Entfernung zeigt, sich selber genau darauf prüfte. Denn wäre dies mit Sicherheit festgestellt, so wäre damit der Beweis geliefert, dass auch bei Erwachsenen nicht immer der Zusammenhang zwischen der Vorstellung des Abstandes und der Grösse besteht. Solche Personen müssen sich dann ein Urtheil über die Grösse bilden durch die Empfindung des Netzhautbildes in Verbindung mit dem Impuls zur Convergenz (resp. Accommodation), während das Urtheil über den Abstand hervorgehen muss aus der Parallaxe, aus der Lage der Doppelbilder der anderen nicht fixirten Gegenstände und auch aus dem Impuls zur Convergenz; aber wiewohl die Vorstellungen des Abstandes und der Grösse beide auf demselben Factor, der Convergenzanstrengung, beruhen können, muss trotzdem angenommen werden, dass die beiden Vorstellungen immer getrennt bleiben, wie dies bei Kindern der Fall ist, und auch noch einigermassen bei Jedem beobachtet werden kann, sobald es sich um sehr entfernte Gegenstände handelt. Wenn dann bei diesen Personen durch Accommodationsparese die Anstrengung zur Accommodation (resp. Convergenz) für eine bestimmte Distanz viel grösser sein muss, kann die Erscheinung des Kleinsehens eintreten, während das Urtheil über die Distanz unverändert bleiben kann, wenn nämlich unter allen Factoren, welche letzteres beeinflussen, der Accommodationsimpuls wenig Gewicht hat; dass der Abstand sogar grösser scheinen kann, hätten wir uns dann zu erklären durch den Einfluss der Mydriasis auf die Schärfe des Bildes. Wie gesagt fehlen hier aber positive Angaben.

Eine Person mit dieser abweichenden Mikropie würde einen entscheidenden Versuch anstellen können über die Frage der Identität der Netzhäute; denn brächte er im Haploskop auf identisch gelegene Netzhautstellen Netzhaut-

bilder von gleicher Grösse und wäre es ihm auch dann noch möglich, die Mikropie mit der Vorstellung der grösseren Distanz zu beobachten, d. h. könnte er das kleinere Bild durch das grössere hindurch sehen unter einem kleineren Gesichtswinkel, so wäre damit die Identität der Netzhäute widerlegt, und bewiesen, dass die Netzhauteindrücke ganz gesondert zum Centrum geleitet werden, und dass unsere Vorstellung sie erst zur Vereinigung bringt; drängte sich aber einer solchen Person, so bald die Centra der Netzhautbilder zusammenfielen, sofort die Vorstellung der gleichen Grösse und des gleichen Abstandes auf oder wenigstens des gleichen Gesichtswinkels, so wäre dies ein neuer schlagender Beweis für die Annahme des Zusammenhanges der Innervation der beiden Retinae.

Nicht stichhaltig scheint mir die Auseinandersetzung, welche Schirmer[1]) und Aubert[2]) von der vorher beschriebenen Erscheinung geben. Sie meinen, dass bei der Accommodationsparese der gesteigerte Impuls zur Accommodation erst die Vorstellung des kleineren Abstandes giebt, dass dadurch das Urtheil über die Grösse in Verbindung mit der Empfindung des Netzhautbildes bestimmt wird, und also Mikropie wahrgenommen wird mit scheinbar kleinerem Abstand, und dass jetzt diese Vorstellung der kleineren Distanz wieder losgelassen wird („unter die Schwelle tritt"), um derjenigen von grösserem Abstand Platz zu machen, unter dem Einfluss der gewöhnlichen Erfahrung, dass das successive Kleinerwerden eines Gegenstandes nur mit wachsender Entfernung verbunden sein kann. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass dies nicht richtig ist; ein Gegenstand wird oder scheint nicht kleiner, wenn ich ihn statt in 1 m in 10 m Entfernung hinstelle; das Netzhautbild wird kleiner, doch bei der Mikropie bleibt sogar dieses constant,

[1]) Schirmer, Real-Encycl. der ges. Heilkunde XII. pag. 486.
[2]) Aubert, Physiol. Optik im Handb. von Graefe-Saemisch.

und haben wir nur die Vorstellung eines kleineren Gegenstandes. Ueberdies ist es nicht logisch, einen sei es nun bewusst oder unbewusst gemachten Schluss wieder zur Seite zu schieben, ohne die damit gewonnenen Vorstellungen ebenfalls fallen oder sich ändern zu lassen. In dieser Weise könnte man Vieles erklären. Aubert ist dann auch der Meinung, dass die Vorstellung hier sehr willkürlich verfährt.

Unter II. wurde beschrieben, dass an der Grenze des Blickfeldes gekreuzte Doppelbilder entstehen, welche verschieden gross sind und in verschiedener Entfernung zu stehen scheinen. Unser Urtheil über die Distanz durch die Convergenzanstrengung (oder wenn man will durch die Accommodation) ist hier weniger genau, da nur eins der Netzhautcentra ein scharfes Bild empfängt. Jene Impulse sind aber, wenn das Bild des näher befindlichen Auges scharf gesehen wird, grösser, als wenn das Bild des weiter entfernten Auges scharf eingestellt ist, und daher scheint uns das Letztere etwas entfernter zu sein, in Bezug auf unsere Nasenwurzel. Das Netzhautbild des näher stehenden Auges ist aber viel grösser, als dasjenige des anderen und dies muss, in Verbindung mit der Vorstellung über den Abstand, oder allgemeiner gesagt, in Verbindung mit den nothwendigen Impulsen zum Deutlichsehen zur Folge haben, dass wir mit dem näher stehenden Auge ein zu grosses Object, und mit dem anderen ein zu kleines sehen. Die Ursache der gegenseitigen Entfernung in sagittaler Richtung der beiden Bilder habe ich schon S. 155 besprochen; dass das Bild des näher stehenden Auges etwas höher zu stehen scheint, beweist, dass dieses Auge etwas niedriger steht als das andere; und dass die beiden Bilder nach oben divergiren, beweist, dass das näher stehende Auge eine geringere Rollbewegung ausgeführt hat, als das weiter entfernte.

Zum Schluss haben wir noch Rechenschaft zu geben über die scheinbar stärkere Beleuchtung, welche mit dem Auftreten der Mikropie zusammen geht.

Wenn wir uns in verschiedener Entfernung von einem gleichmässig beleuchteten Gegenstande hinstellen, bekommen wir immer den Eindruck der constanten Beleuchtung, so lange es sich wenigstens nicht um helle Flammen handelt, da hier die totale Lichtmenge, welche das Auge empfängt, einen Einfluss ausübt, und besonders bei grosser Nähe die Empfindung des Lichtschmerzes erregt. Bekanntlich bleibt die objective Intensität der Beleuchtung des erhellten Netzhauttheiles hierbei ungefähr constant; wir nehmen an, dass die grössere Absorption des Lichtes durch die dickeren Luftschichten bei zunehmender Entfernung compensirt wird durch die Vermehrung der Lichtmenge in Folge der grösseren Weite der Pupille. Natürlich auch hier wieder innerhalb gewisser Grenzen, da, sobald die Entfernung verhältnissmässig gross wird, die Absorption durch die Luftschichten ein Uebergewicht hat. Diese Unveränderlichkeit der objectiven Beleuchtung des Netzhautbildes lässt sich leicht erklären; abgesehen von Pupillenweite und Absorption des Lichtes auf seinem Weg zum Auge schickt ein und derselbe Gegenstand aus $n$fach kleinerer Entfernung n^2fach mehr Licht ins Auge, aber auf der Netzhaut wird diese Lichtmenge auch auf eine n^2fach grössere Oberfläche vertheilt; es bleibt also die absolute Beleuchtung der Flächeneinheit der Retina dieselbe. Wir setzen hierbei voraus und dies giebt keinen nennenswerthen Fehler, dass die Winkel der Lichtkegel in umgekehrtem Verhältniss stehen zu den Entfernungen vom Auge. Es liegt nun auf der Hand anzunehmen, dass wir die Beleuchtung eines Objectes einfach danach beurtheilen, dass wir uns der Erregungsstärke der einzelnen percipirenden Elemente bewusst werden. Diese Erklärung schliesst aber jeden Einfluss der Vorstellung der Entfernung oder der Grösse des Objectes aus, und da dieser nicht geleugnet werden kann, wie aus den Erscheinungen bei der Mikropie hervorgeht, werden wir auch zu der Annahme geführt, dass das Urtheil über die Beleuchtung

nicht in dieser einfachen Weise gebildet werden kann. Wie der Zusammenhang zwischen scheinbarer Beleuchtung und scheinbarer Grösse und Distanz dann wohl aufzufassen ist, ist eine andere Frage, die mir schwer zu lösen scheint. Für mich hat die folgende Vorstellung die meiste Wahrscheinlichkeit. Durch die constante Erregung eines einzelnen percipirenden Elementes bekommen wir eine Vorstellung über die Leuchtkraft von so zu sagen jedem mathematischen Punkte der Oberfläche eines Gegenstandes. Aus welcher Entfernung wir die leuchtenden Punkte der Oberfläche auch betrachten, immer geben sie uns die Vorstellung derselben Leuchtkraft. Wenn nun aber bei der Mikropie die leuchtenden Punkte der Oberfläche viel gedrängter zu liegen scheinen, wie aus der Betrachtung der sogenannten Zeichnung der Oberfläche hervorgeht, entsteht dadurch auch die Vorstellung der grösseren Helligkeit. Ein Blatt Papier, das scheinbar näher liegt, sieht ganz anders aus als ein solches Blatt, das wirklich näher steht; ersteres scheint von viel feinerer Qualität, weil natürlich auch alle Unebenheiten und Fasern im Verhältniss verkleinert gesehen werden. Für diese Erklärung scheint nun der folgende Versuch zu sprechen; wenn ich in ein Stück Pappe eine kreisförmige Oeffnung schneide von ungefähr 2 cm Durchmesser und diese Oeffnung in der Weise seitlich von den Augen halte, dass ich durch dieselbe den klaren Himmel sehe, und nun die ungleich grossen Doppelbilder auftreten, so sehe ich fast keinen Unterschied in der Leuchtkraft der beiden Oberflächen; der kleine Kreis ist nur noch etwas heller, aber so wenig, dass dies ohne Weiteres durch die Gesetze der Contrastwirkung erklärt werden kann. Ich habe besonders die Mikropie und Makropie bei seitlicher Blickrichtung als Beispiel gewählt, weil hierbei die Einflüsse der Pupillenweite sogar noch im ungünstigen Sinne für das kleinere hellere Bild wirken; bei Fixirung des Bildes mit dem näher stehenden Auge ist die Pupillenweite auf dem anderen

Auge relativ zu eng, und bei Fixation mit dem weiter entfernten Auge ist diese auf dem zweiten Auge relativ zu weit.

Wenn diese Erklärung richtig ist, würde also auch das Urtheil über die Beleuchtung mit den Vorstellungen über Abstand und Grösse in eine gewisse Beziehung getreten sein und würden wir, wenn wir uns über die Beleuchtung der bekannten Gegenstände ein richtiges Urtheil gebildet hätten, mit Hilfe desselben über Abstand und Grösse von anderen Gegenständen eine Vorstellung gewinnen können.

Vielleicht nimmt Jemand Anstoss daran, dass bei dieser Beweisführung die Rede ist von mathematischen Punkten, während das Netzhautbild Flächenausdehnung hat; man bedenke aber, dass diese optischen Verhältnisse dem Bewusstsein durchaus unbekannt sind, und dass dem mathematischen Punkte des Objectes sehr wohl ein mathematischer Punkt in unserer Vorstellung entspricht.

Ueber die scheinbare Grösse von kleinen kreisrunden leuchtenden Flächen, deren Netzhautbilder noch gänzlich auf ein percipirendes Element fallen können, sind ebenfalls noch einige Bemerkungen zu machen, aber diese Frage würde uns zu weit von dem hier gesetzten Ziel abführen.

Bei der vorhergehenden Auseinandersetzung habe ich mich hauptsächlich an die von Helmholtz und besonders von Donders vertretene Lehre der Tiefenwahrnehmung gehalten; es bot sich dabei keine Gelegenheit, auch die von Hering vertheidigte Ansicht über die Raumvorstellungen in Betracht zu ziehen, ohne die Beweisführung dadurch undeutlich zu machen; es kann dies daher erst am Ende dieses Aufsatzes geschehen. Herr Professor Hering hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir persönlich seine Meinung aus einander zu setzen; ich spreche ihm dafür auch hier meinen besten Dank aus.

Hering betrachtet die Vorstellung des Raumes als Etwas, das mit der Empfindung als solcher gegeben ist. Gerade so wie ein Körper eine gewisse Farbenempfindung erregt, ruft auch das Netzhautbild in der Fovea eines oder beider Augen die Vorstellung einer gewissen Lage im Raum, eine bestimmte Farbenvorstellung hervor. Ueber die gegenseitige Lage der Objecte im Raum werden wir unterrichtet durch die Anwesenheit der Doppelbilder, in dem Sinne, dass wenn beim binocularen Sehen die Doppelbilder gekreuzte Disparation zeigen, die Vorstellung der grösseren Nähe geweckt wird, während die gleichseitige Disparation die Vorstellung der grösseren Entfernung hervorruft. Die gekreuzte Disparation leitet die Convergenzbewegung ein, die gleichseitige Disparation die Divergenzbewegung, d. h. die Verminderung der Convergenz. Nach Hering ist also die Convergenzbewegung Folge der Nähevorstellung, während nach Donders die Nähevorstellung die Folge des Convergenzimpulses ist. So lange es sich um die relative Lage der Gegenstände im Raum handelt, ist der Unterschied zwischen diesen beiden Auffassungen nicht wesentlich; ja wenn man die Ansicht von Donders theilt, kann man sogar auch nicht umhin, die Grösse der gekreuzten oder gleichseitigen Disparation als Ursache unserer Tiefenvorstellung aufzufassen, da wir auch bei momentaner Beleuchtung, wobei keine Aenderung der Convergenz eintreten kann, im Stande sind, eine richtige Raumvorstellung zu gewinnen; Donders hat dies selber nachgewiesen. Sobald aber die Rede ist von der Beurtheilung der absoluten Distanz des fixirten Objectes, ist die Differenz zwischen den beiden Auffassungen von grosser Bedeutung, da sich mit der Donders'schen Hypothese auch diese erklären lässt. Wenn Hering gegen die Theorie, welche unsere Vorstellungen über den Abstand abhängig sein lässt von der Grösse der Convergenzimpulse, einwendet, dass er sich nicht vorstellen könne, wie solche verschiedene Grössen

in ursächlichem Zusammenhang mit einander stehen könnten, so sei es mir erlaubt dazu zu bemerken, dass man nicht die Tiefenvorstellung an und für sich als Folge des Impulses zu betrachten braucht, sondern einfach ihre Grösse als abhängig anzusehen hat von der Grösse der psychischen Anstrengung. Begreifen können wir zwar den Zusammenhang der Processe nicht, aber dass ein solcher besteht, scheint mir eben aus den Erscheinungen der Mikropie und Makropie unzweifelhaft hervorzugehen; ohne diese Hypothese oder besser Folgerung bleiben die Erscheinungen der Mikropie durch Accommodationsparese völlig unverständlich, und auch die übrigen Formen lassen nur eine viel complicirtere Erklärung zu.

Eben wegen dieser Annahme der Entfernungsinnervation wollte Donders die Theorie von dem Sehen nach den Richtungslinien noch einigermaassen beibehalten, nicht weil er der Ansicht war, dass wir in allen Fällen den beobachteten Gegenstand dort sehen, wo die Blicklinien einander schneiden, denn er wies selber darauf hin, dass wir z. B. mit parallelen Blicklinien ein Object in verhältnissmässig kleine Entfernung projiciren können, sondern weil die Darstellung der Verhältnisse sich dadurch so viel einfacher gestaltet, während die Abweichungen von der Regel nicht derartige sind, dass dadurch nach der Meinung von Donders eine völlige Umwälzung unserer Begriffe nothwendig gemacht wäre. In diesem Sinne sind auch die in obigem Aufsatz vorkommenden Ausdrücke, welche diesen Gegenstand berühren, aufzufassen.

Am Ende dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Sattler meinen herzlichen Dank zu sagen für seine werthvollen kritischen Bemerkungen zu meinen Versuchen; auch Herr Prof. Dr. Hess und Herr Dr. Mertens haben mich durch ihre liebenswürdige Hilfe sehr verpflichtet.

Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite.

Von

Dr. W. Silberkuhl,

ehemal. Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik in Greifswald.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit verdanke ich einer Zusammenstellung von Untersuchungen, welche Herr Professor Schirmer, mein verehrter Lehrer, über diesen Gegenstand vor kurzer Zeit angestellt hat[1]).

Durch dieselben ist der Nachweis geführt worden, dass die Pupillenweite nicht allein von dem Grade der äusseren Helligkeit abhängig ist, ganz abgesehen von den Einflüssen der Accommodation, der Convergenz, psychischer und sensibler Reize, sondern dass hierbei ein bei den früheren Pupillenmessungen nicht gewürdigter Factor eine wesentliche Rolle spielt, nämlich der Adaptationszustand des Auges. Verfasser war hierbei von der Beobachtung ausgegangen, dass bei gleicher äusserer Helligkeit die Weite der Pupille eine verschiedene sein könne. Seine Versuche sollten beweisen, dass diese Verschiedenheit der Pupillenweite bei gleicher äusserer Helligkeit ihren Grund in dem Verhalten des Adaptationszustandes des Auges zu der äusseren Helligkeit haben müsse.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XL. 1894.

Um bei der Ausführung der Messungen diesen genügend zu berücksichtigen, musste zuerst ein anderes Pupillometer in Anwendung gebracht werden, als die früher angegebenen, die sämmtlich so construirt waren, dass sie das zu untersuchende Auge beschatteten. Diese Mängel vermied ein von O. Schirmer zusammengestelltes Instrument[1]), welches mit Hilfe eines Prismas, dessen eine Kathetenseite mit einer schwarzen Platte belegt ist, gestattet, an einem seitlich vom Auge aufgestellten Spiegel die Pupille zu sehen und zu messen. Mit Hilfe dieses Pupillometers und photometrischer Messung der jedesmal angewandten äusseren Helligkeit, (alle Messungen wurden bei Tageslicht ausgeführt), ergab sich nun das völlig neue Resultat, dass ebenso wie Veränderungen in der äusseren Helligkeit bei gleichbleibendem Adaptationszustand Pupillenreaction auslösen, auch Aenderungen im Adaptationszustand bei gleichbleibender äusserer Helligkeit Verengerung und Erweiterung der Pupille hervorzurufen im Stande sind.

Ein weiteres für den Zweck der vorliegenden Arbeit wesentliches Ergebniss der Untersuchungen war, dass, wenn man dem Auge vorher Zeit gegeben, sich maximal auf die bestehende Helligkeit zu adaptiren, die Pupillenweite innerhalb einer grossen Scala äusserer Helligkeit dauernd dieselbe bleibt, nämlich zwischen einer Helligkeit von 100 mk und einer solchen von 1100 mk. Unterhalb dieser Grenze blieb die Pupille dauernd weiter, oberhalb derselben dauernd enger. Diese Pupillenweite, welche sich bei maximaler Adaptation und bei einer constanten Helligkeit zwischen 100 mk. und 1100 mk. ergiebt, nennt O. Schirmer die physiologische, und sie hat er vorgeschlagen, den vergleichenden Pupillenmessungen zu Grunde zu legen. Diese hatte ich mir vorgenommen zu messen unter Beobachtung der genannten Bedingungen.

---

[1]) S. Fig. 1 O. Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1894.

Bei der Ausführung der Messungen verfuhr ich in ähnlicher Weise wie Prof. Schirmer. Vor der Messung liess ich zunächst den zu Untersuchenden etwa $^1/_4$ Stunde mit beiden Augen auf eine $1\,^1/_2$—2 m entfernte Fensterscheibe sehen, um so eine maximale Adaptation zu ermöglichen und die Accommodation auszuschalten. Die Messungen wurden sämmtlich bei wolkenlosem oder gleichmässig bedecktem Himmel ausgeführt, so dass die äussere Helligkeit die gleiche war oder jedenfalls nur innerhalb sehr enger Grenzen schwanken konnte. So waren die beiden Vorbedingungen für die Messungen, nämlich genügende Berücksichtigung des Adaptationszustandes und Innehaltung einer gleichbleibenden äusseren Helligkeit zwischen 100 mk. und 1100 mk. erfüllt. Nachdem ich nun mit Hilfe einer Convexlinse von 5 D, welche ich vor mein Auge gesetzt, die Pupillarweite jedes Auges gemessen, verdeckte ich nach einander eines der beiden Augen durch einen Occlusiv-Verband und maass nach genügender Adaptation die Pupillenweite jedes Auges unter sonst nicht veränderten Verhältnissen. Die Untersuchungen fanden der Tageszeit nach in den Stunden zwischen 11 und 4 Uhr statt.

Zur Messung benutzte ich Individuen der verschiedensten Altersklassen vom 5. bis 70. Lebensjahre, mit verschiedenen Refractionszuständen und verschiedener Pigmentirung, um durch die Untersuchungen einen Ueberblick zu gewinnen, ob und eventuell welchen Einfluss diese 3 Factoren, Alter, Refraction, Pigmentirung auf die Pupillenweite haben. Im Uebrigen untersuchte ich nur gesunde Augen mit normaler oder annähernd normaler Sehschärfe (geringe Herabsetzungen bis auf $^2/_3$ oder $^1/_2$ der normalen waren durch höhere Myopie oder vorgerücktes Alter bedingt). Neben der Pigmentirung der Iris beachtete ich auch die Pigmentirung der Haare. Dass ich auch darauf achtete, dass während der ganzen Zeit der Messung die Lidspalte so weit geöffnet war, dass die ganze Pupille von den Lidern unbedeckt blieb, ist selbstverständlich. Dass dies in der That von wesentlichem Einfluss auf die Weite der Pupille ist, davon konnte ich mich in mehreren Fällen überzeugen, wo das Heben des Oberlides, welches den

obersten Theil der Pupille bedeckte, eine sofortige Verengerung der Pupille hervorrief.

Im Uebrigen bemerkte ich bei hinreichend weiter Lidspalte und bei Beobachtung der vorher angeführten Cautelen immerhin noch geringe unregelmässige Schwankungen in der Weite der Pupille. Die Unregelmässigkeit ihres Auftretens und ihrer Extensität sprechen schon gegen die Annahme, dass dieselben von den Pulsationen der Netzhautarterien herrühren. Es handelt sich jedenfalls hierbei um Einwirkung psychischer Einflüsse. Mit Hilfe des Pupillometers konnte ich die Pupillenweite bis auf $^1/_4$ mm genau bestimmen; nur in einigen Fällen mit sehr dunkel pigmentirten Irides war die genauere Bestimmung schwierig. Der Kopf des zu Untersuchenden war bei den Messungen durch eine Kinnstütze so fixirt, dass keine wackelnden Bewegungen möglich waren [1]).

Zunächst zeigen meine Messungen eine verschiedene Weite der Pupille bei verdecktem und bei unverdecktem zweiten Auge. Es ist diese Erscheinung ja an und für sich durchaus nichts Auffälliges, denn es ist von vornherein anzunehmen, dass, wenn die andere Retina nicht vom Lichtreiz getroffen wird, der reflektorische Reiz, welcher die pupillenverengernden Oculomotoriusfasern trifft, ein geringerer ist als wenn auch das zweite Auge den reflexauslösenden Lichtreiz empfängt. Es ist jedoch von Interesse auf diese verschiedene Weite der Pupille in beiden Fällen hinzuweisen, weil bei den früheren Pupillenmessungen dies, wie es scheint, nicht berücksichtigt worden ist. In fast allen Fällen besteht eine Differenz der Pupillenweite von $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ mm in dem Sinne, dass die grössere Weite immer der Messung bei verdecktem zweiten Auge entspricht. Der mittlere Werth dieser Differenz in der Pupillenweite

---

[1]) Die Tabellen, welche wegen Raummangels keinen Platz finden konnten, stehen auf Wunsch zur Verfügung.

beider Fälle liegt zwischen $^1/_4$—$^1/_2$ mm, in einigen wenigen Fällen konnte ich eine grössere ($^3/_4$ mm) beobachten. Einen merklichen Unterschied der verschiedenen Refractionszustände in dieser Hinsicht kann ich nicht constatiren, es ist nur zu erwähnen, dass bei den untersuchten Emmetropen die Individuen über 40 Jahre sämmtlich eine Differenz von $^1/_4$ mm zeigen, während dieselbe bei den jüngeren Personen vielfach $^1/_2$ mm beträgt.

Gehen wir nun dazu über, die Pupillenweite selbst bei den verschiedenen Individuen je nach ihrem Alter, ihrer Refraction oder Pigmentirung einer nähern Betrachtung zu unterziehen. In 3 Fällen, also etwa 4 % fand ich, bei unverdecktem zweiten Auge gemessen, eine Differenz in der Pupillenweite beider Augen von $^1/_4$ mm, eine Differenz, die beim gewöhnlichen Sehen kaum wahrgenommen werden könnte. In keinem der 3 Fälle bestand eine Verschiedenheit in der Refraction, Pigmentirung oder Sehschärfe der beiden Augen. Es ist bekannt, dass solche geringe und auch stärkere Differenzen in der Pupillenweite bei im Uebrigen durchaus normalen Individuen sich nicht besonders selten finden.

Derjenige Factor, welcher in der vorliegenden Tabelle als von Bedeutung für die Pupillenweite am meisten in die Augen springt, ist das Alter.

Es ist bekannt, dass die Pupille im höheren Alter enger ist als bei jugendlichen Personen. Als Grund hierfür ist die grössere Rigidität des Irisgewebes im Alter anzusehen. Auch durch vergleichende Messungen ist dieser Satz bestätigt worden. Schadow[1]) fand als Differenz zwischen

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVIII. 3. 1882.

Die Messungen wurden so ausgeführt, dass von dem untersuchten Auge ein vergrössertes Bild in einem 1 m vor dem Auge befindlichen Fernrohre entworfen wurde, in dem eine Skala enthalten war. Das Auge konnte durch eine seitlich angebrachte Gasflamme verschieden stark beleuchtet werden.

der Pupillenweite jugendlicher und über 60 Jahre alter Personen in maximo 2—3 mm, in minimo 1—1,5 m. Nach meiner ersten Tabelle, zu welcher alle Refractionszustände und Pigmentirungen gerechnet sind, beträgt die durchschnittliche Pupillenweite der untersuchten Personen unter 20 Jahren 4 mm, während die durchschnittliche Weite bei den Personen jenseits 50 Jahren annähernd 3 mm beträgt. Die mittlere Differenz zwischen diesen Altersklassen ist also 1 mm, also eine auffallend geringe, wenn man bedenkt, dass schon beim gewöhnlichen Sehen meistens eine wahrnehmbare Verschiedenheit in der Pupillenweite junger und alter Individuen besteht. Es handelt sich hier allerdings, wie gesagt, um die mittlere Differenz, die maximale Differenz beträgt 2 mm, während die minimale nur $^1/_4$ mm beträgt.

Sehr geringe Differenzen in der Pupillenweite zeigen die Jahre zwischen 20 und 50, wiederum abgesehen von Refraction und Pigmentirung. Die mittlere Pupillenweite beträgt nämlich bei den Personen zwischen 20 und 30 Jahren 3,4 mm, zwischen 30 und 40 Jahren ebenfalls 3,4 mm, und zwischen 40 und 50 Jahren 3,3 mm. Den grössten Sprung haben wir also um die 20er Jahre (von 4 mm bis 3,4 mm), nächstdem um das 50. Lebensjahr (von 3,3 mm bis 3 mm) zu verzeichnen. Erheblicher und auffälliger ist die Verengerung der Pupille nach dem 20. Lebensjahre, um durchschnittlich 0,6 mm. Sehen wir von den Myopen und Hyperopen ab und recurriren wir nur auf die Emmetropen, so ergiebt sich sogar eine Differenz von 0,9 mm, während die Differenz bei Emmetropen in den 40er und 50er Jahren nur $^1/_4$ mm beträgt.

Es ergeben sich also bei den verschiedensten Individuen desselben Alters nur geringe Differenzen der Pupillenweite, eine Thatsache, welche uns in praktischer Hinsicht einen sichern Anhalt gewährt, ob eine Pupillenweite als Symptom eines pathologischen Vorganges, beispielsweise beim Glaukom, anzusehen ist.

Wir kommen nunmehr auf die Frage zu sprechen, ob die Pupillenweite bei den verschiedenen Refractionszuständen bei sonst gleichen Bedingungen Differenzen zeigt. Ich muss hier zunächst bemerken, dass ich nur Myopen mit normaler oder annähernd normaler Sehschärfe gemessen habe; alle solche, bei denen Veränderungen im Hintergrunde bestanden, die eine stärkere Herabsetzung der Sehschärfe bedingten, habe ich von der Untersuchung ausgeschlossen, weil ich eben die physiologische Pupillenweite messen wollte. Die Annahme, dass Myopen weitere Pupillen haben sollen, als Hyperopen und Emmetropen, ist zwar eine alte, aber meines Wissens bisher nicht durch exacte Untersuchungen gestützt. Zur Entstehung dieser Annahme wird jedenfalls der Umstand beigetragen haben, dass vermuthlich die weiten Pupillen solcher Myopen aufgefallen sind, welche an den Folgezuständen der progressiven Myopie und dadurch bedingter Herabsetzung der Sehschärfe litten. Schadow[1]) kommt bei seinen Messungen zu dem Resultat, dass der Refractionszustand keine Verschiedenheit in der Pupillenweite bedinge. Meine Messungen schliessen sich im Wesentlichen einer verneinenden Antwort auf die Frage an, denn in den Jahren bis 20 ergiebt sich für alle 3 Refractionszustände der gleiche mittlere Werth von 4 mm (für Emmetropen sogar noch etwas mehr), dasselbe gilt für die Jahre jenseits 50. Auffallend dagegen ist, dass in den mittleren Jahren von 20—50 die durchschnittlichen Werthe bei den Myopen durchweg grösser sind als bei den beiden andern Refractionszuständen, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

Alter	Myopen	Emmetropen	Hyperopen
20—30	3,55	3,25	3,25
30—40	3,6	3,45	3,3
40—50	3,6	3,2	3,1

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 3. 1882.

Wenn auch diese Differenzwerthe sich zwischen den relativ engen Grenzen von 0,1 nnd 0,6 mm bewegen, so glaube ich doch ihr constantes Auftreten in den 20er, 30er und 40er Jahren in gleichem Sinne nicht unerwähnt lassen zu müssen, besonders wenn man bedenkt, dass die gefundenen Differenzen in der Pupillenweite jugendlicher und alter Personen nicht wesentlich grösser sind.

Es bleibt hier noch zu bemerken, dass die wenigen Fälle von Anisometropie, welche ich untersucht habe, keinerlei Verschiedenheit in der Pupillenweite darbieten.

Was schliesslich die Pigmentirung und ihren eventuellen Zusammenhang mit der Pupillenweite betrifft, so ist zwar die Zahl der dunkel pigmentirten Irides im Vergleich zu den wenig pigmentirten sehr gering (1 : 5), aber wenn man nach ihnen wenigstens ein ungefähres Urtheil fällen kann, so muss es nach den vorliegenden Messungen als ausgeschlossen gelten, dass eine merkliche Differenz in der Pupillenweite hell und dunkel pigmentirter Personen besteht. Denn vergleicht man die Zahlen der als dunkel pigmentirt aufgeführten Individuen mit denen der hellpigmentirten desselben Alters und derselben Refraction, so zeigt sich, dass die Weite ihrer Pupillen ziemlich genau den Mittelwerthen der letztern entsprechen, einmal sie etwas übersteigen, ein anderes Mal um ein Geringes zurück bleiben.

In kurzer Zusammenfassung lässt sich das Ergebniss der vorgenommenen Messungen folgendermaassen ausdrücken:

1. Die physiologische Pupillenweite, d. h. die Weite der Pupille bei maximaler Adaptation innerhalb einer Helligkeit von 100—1100 mk, schwankt je nach dem Alter zwischen $2^3/_4$ mm und $4^3/_4$ mm.

2. Ihre durchschnittliche Grösse beträgt bei jugendlichen Personen (bis zu 15—20 Jahren) etwas mehr als 4 mm (4,1 mm), bei älteren Personen über 50 Jahre fast

3 mm. In den Jahren zwischen 20 und 50 ist die Pupillenweite ziemlich gleichmässig, zwischen 3,6 mm und 3,1 mm.

3. Zwischen den drei Refractionszuständen gleicher Altersklassen besteht keine wesentliche Differenz in der Pupillenweite.

4. Die Pigmentirung hat wahrscheinlich keinen Einfluss auf die Weite der Pupille.

5. Die Pupillenweite eines Auges ist bei verdecktem zweiten Auge im Allgemeinen um $^1/_4$—$^3/_4$ mm grösser als bei unverdecktem zweiten Auge.

Zur Kenntniss der Myopie.

Von

Dr. W. Heinrich.

(Aus dem physiologischen Institute in Wien.)

Lässt man an der vorderen Linsenfläche des menschlichen Auges eine Flamme spiegeln und untersucht das Bild mit dem Fernrohr an einer Reihe von Individuen, so bemerkt man, dass die Helligkeit des vorderen Linsenbildchens keine constante ist, sondern bedeutenden Schwankungen unterliegt. In einem Auge ist das Bild so schwach, dass man es kaum sehen kann; im anderen dagegen ist es leuchtend hell. Dieselbe Beobachtung kann man auch machen, wenn man — bei constanter Lichtquelle — die Spiegelbilder mit blossem Auge vergleicht. Der Unterschied ist jedoch bei Benutzung des Fernrohrs leichter zu erkennen. Die Schlussfolgerung, die man aus dieser Thatsache ziehen muss, ist die, dass entweder der Humor aqueus, oder die Linsenkapsel oder die oberflächlichste Linsenschicht oder auch zwei vielleicht auch alle drei der genannten Medien in den verschiedenen Augen nicht denselben Brechungsindex haben. Schon der oberflächliche Vergleich ergiebt, dass die ungleiche Helligkeit der Linsenbilder mit dem Refractionszustande in Zusammenhang steht. Bei dem Bestreben, die Richtigkeit dieser Erfahrung genauer zu prüfen

und eine Controle des subjectiven Eindrucks der Helligkeit zu gewinnen, habe ich nach mancherlei vergeblichen Versuchen mich entschlossen, folgenden Weg einzuschlagen: Es wurden bei einer kleinen Gruppe junger Leute (meist Studirenden) die Helligkeit der vorderen Linsenbildchen geprüft und dann die sämmtlichen Augen nach dieser Helligkeit in eine Reihe geordnet. Sonach wurde an denselben Augen die Refraction bestimmt; und zwar bei Myopen functionell und bei den Hyp. mit dem Augenspiegel. Diese letztere Ermittlung geschah durch Dr. R. Fröhlich, wofür ich ihm an dieser Stelle danke. Die angegebenen Resultate sind in den Gruppen I—V zusammengestellt. Bei den Gruppen III und IV hat Prof. S. Exner die Güte gehabt die Reihenfolge mit zu bestimmen.

Die Beobachtung des Spiegelbildes geschah in einem durch einen Auerbrenner beleuchteten Raume, wobei die Flamme als gespiegeltes Object diente. Das Kinn des Untersuchten war gestützt; während das Auge ein Zeichen in einer Entfernung von 60 cm fixirte, wurde das Bildchen mit einem Fernrohr oder mit freiem Auge beobachtet. Lampe und Fernrohr waren stabil, mithin der Winkel, unter welchem das Licht einfiel und der Winkel, unter welchem das Bild untersucht wurde, constant.

Der Umstand, dass zur Fixirung ein Zeichen in der oben angegebenen und nicht nur in der unendlichen Entfernung benutzt wurde, kann zu einem Einwand führen, den ich gleich entkräften möchte. Man könnte sagen, die Helligkeit des Spiegelbildes sei von der Linsenkrümmung abhängig, somit das Resultat der Helligkeitsschätzung von der ungleichen Accommodation bei verschiedenem Refractionszustande. Dieser Einwand ist aber aus folgenden Gründen nicht haltbar: 1) Nach meinen Erfahrungen — und ich glaube, dass jeder, der sich mit ophthalmometrischen Messungen beschäftigt hat, diesen beipflichten wird, — sind die Helligkeitsänderungen der vorderen Linsenbilder,

welche man bei Aenderungen der Linsenkrümmungen unmittelbar wahrnimmt[1]), so klein, dass sie bei den hier in Frage kommenden Bestimmungen, wo es sich um relativ grosse Unterschiede handelt, gar nicht in die Wagschale fallen.

2) Würde man doch die Annahme machen, dass diese Aenderungen nicht bedeutungslos sind, so spricht der Umstand eher zu Gunsten als zum Nachtheil der Resultate, denn: bei den emmetropischen Augen müsste die Accommodation stärker sein als bei schwach myopischen, bei diesen wieder stärker als bei hochgradig myopischen. Die Aenderung der scheinbaren Helligkeit durch die Krümmung könnte daher nur bewirken, dass die Augen mit normaler oder nahezu normaler Refraction hellere Bilder zeigen, als ihrem Ruhezustand entspricht. Aus den folgenden Tabellen geht hervor, dass dies die Augenfälligkeit der erhaltenen Resultate abschwächen müsste.

Die Bestimmungen haben ergeben:

	Reihenfolge der Augen nach den Intensitäten der Linsenbilder	Refraction in Dioptrieen
Gruppe I.	1	3 Myop.
	2	6 „
	3	8 „
	4	9 „
	5	10,5 „
	6	11,75 „
Gruppe II.	1	1,5 H. 1,5 „
	2	2,5 M.
	3	3,5 „
	4	4 „ 4 „
	5	7 „ 7 „

---

[1]) Es wird absichtlich unerörtert gelassen, wodurch diese Wahrnehmung bedingt ist. (Vergl. Helmholtz, Physiol. Opt. 2. Aufl. pag. 212).

	Reihenfolge der Augen nach der Intensität der Linsenbilder	Refraction in Dioptrieen
Gruppe III.	1	Em.
	2	3,5 M. 3,5 „
	3	7 „
	4	5 „
	5	7 „ 7 „
	6	8 „
	7	9 „
Gruppe IV.	1	Em.
	2	Spur von M.
	3	2,5 H. 2,5 „
	4	1,5 M. 1,5 „
	5	3,5 „ 3,5 „
	6	3,75 „ 3,75 „
Gruppe V.	1	Spur von M.
	2	2,5 M.
	3	3,5 „
	4	5 „
	5	6 „

Aus diesen Bestimmungen ergiebt sich unzweideutig die Thatsache, dass die Helligkeit der vorderen Linsenbildchen näherungsweise gleichen Schritt mit der Stärke der Myopie hält. Es findet sich nur eine einzige Ausnahme in der Gruppe III, wo ein Auge mit 7 D M. in der Reihe vor zwei Augen mit 5 D M. steht.

Ich möchte noch auf die vier hyp. Augen die Aufmerksamkeit lenken. Die zwei mit 1,5 H. nahmen in der Gruppe II die erste Stelle ein und unterscheiden sich von den E. nicht. Die zwei dagegen, Gruppe IV, welche 2,5 H. zeigten, haben hellere Bilder gezeigt als ein anderes mit geringer Myopie.

Was die Bedeutung der hier mitgetheilten Beobachtung betrifft, so ist zunächst daran zu erinnern, dass die Helligkeit des Spiegelbildchens abhängig ist von der Differenz der Brechungsindices der beiden aneinander grenzenden

Medien. Wachsende Differenz bewirkt wachsende Helligkeit. Die Steigerung der Lichtstärke bei Myopen könnte daher entweder darin begründet sein, dass der Brechungsindex des Kammerwassers kleiner ist und der Brechungsindex der Linsensubstanz unverändert bleibt, oder dass der Brechungsindex des Kammerwassers der normale und derjenige der Linsensubstanz gesteigert ist.

Die Untersuchungen von Hirschberg, Fleischer und Matthiessen haben aber gezeigt, dass der Brechungsindex des menschlichen Kammerwassers einen durchaus constanten Werth besitzt: die Resultate an verschiedenen Augen gewonnen unterscheiden sich nur in der vierten Decimale. Die Untersuchungen der Linsensubstanz von Matthiessen zeigen dagegen auch bei den normalen Augen eine Variabilität, die über den Beobachtungsfehler hinausgeht. Es kann daher angenommen werden, dass die Zunahme der Helligkeit der vorderen Linsenbilder durch die Zunahme der Brechkraft der Linsensubstanz bedingt ist. Optisch bedeutet das aber, dass der Bildpunkt einer solchen Linse näher liegt als der Bildpunkt einer ebenso gekrümmten von kleinerem Brechungsindex. Wir können daher aus den obigen Angaben mit gewisser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass in den untersuchten Fällen die Myopie durch die Zunahme der Brechkraft der Linsensubstanz mitbedingt war[1]). Diese Beobachtung scheint eine desto grössere Bedeutung zu besitzen, als nach Schnabel und Herrnheiser Augen unter 10 D Myopie keine Axenverlängerung aufweisen.

[1]) Dabei ist noch zu erwägen, dass ein gesteigertes Brechungsvermögen der Linsenkapsel oder ihres Epithels allein auch hinreichen würde die beschriebene Erscheinung zu erklären. In diesem Falle aber würde von einer merklichen Steigerung der Myopie wegen der Zunahme des Brechungsindex nicht die Rede sein können. Ist doch die Linsenkapsel als eine unendlich dünne parallel begrenzte Schicht eines brechenden Mediums zu betrachten. (S. Helmholtz, Physiol. Optik, 2. Aufl., S. 81.)

Ueber die Ursache der veränderten Zusammensetzung des Humor aqueus nach Entleerung der vorderen Augenkammer.

Von

Dr. H. Bauer aus Frankfurt a. M.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Mit 2 Figuren im Text.

So zahlreich sich in der Literatur Untersuchungen finden über den Ort der Secretion des Humor aqueus unter physiologischen Verhältnissen wie nach Punction der vorderen Kammer, so spärlich sind die Angaben über die Ursache der veränderten Zusammensetzung des Kammerwassers nach Entleerung der vorderen Kammer.

Die früheren Untersucher, wie Adamük (1), Chabbas (2), Dogiel (3), Jesner (4), welche den Humor aqueus als eine besondere Art von Lymphflüssigkeit betrachteten, sahen in dem Druck, unter dem die Absonderung des Kammerwassers stattfindet, das Moment, welches die Quantität und Qualität desselben bedingt. Wird die Differenz zwischen Blutdruck und Druck in der vorderen Kammer plötzlich gesteigert, wie dies nach dem Ablassen des Humor aqueus der Fall ist, so hat dies einmal zur Folge, dass eine reichlichere Transsudation aus den Blutgefässen des Ciliar-

körpers eintritt, und ferner, dass dieses Transsudat mehr Eiweiss und Fibrin enthält, daher spontane Gerinnung zeigt.

Bei seinen Untersuchungen über die Erscheinungen, welche durch den Uebergang von Fluoresceïn in die Augenflüssigkeiten hervorgerufen werden, kam Ehrlich (5) zu der seitdem als unhaltbar erkannten Ansicht, dass das normale Kammerwasser von der vorderen Fläche der Iris abgesondert werde, und dass davon dasjenige Secret scharf zu trennen sei, welches nach Abfluss des Kammerwassers geliefert wird; nur dieses letztere soll nach ihm hinter der Iris, von den Ciliarfortsätzen, erzeugt werden und durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten. Dieses Secret der Hinterkammer unterscheide sich von dem eigentlichen Humor aqueus, abgesehen von seinem Gehalt an Fibrin und einer grösseren Menge von Eiweiss, auch durch einen reichlicheren Gehalt an Fluoresceïn nach Einführung dieses Stoffes in den Organismus.

Schick (6), ebenso auch Deutschmann (7) und Leplat (8), sind geneigt, den vermehrten Eiweissgehalt des regenerirten Humor aqueus dadurch zu erklären, dass sie die Glaskörperflüssigkeit, die schon normal durch ihren grösseren Eiweissgehalt ausgezeichnet ist, sich an der Restitution der vorderen Kammer betheiligen lassen; ein Theil von ihr soll durch die Zonula in die hintere Kammer filtriren und von hier durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten.

Nicati (9) und Greeff (10) schreiben dem Epithel der Processus ciliares das Vermögen zu, unter physiologischen Verhältnissen den Uebertritt gewisser Substanzen, speciell von Fibrin und von grösseren Mengen von Eiweiss in das Kammerwasser zu verhindern. Greeff machte die interessante Beobachtung, dass es nach Entleerung der vorderen Augenkammer zu kleinen blasigen Abhebungen des Epithels der Ciliarfortsätze kommt, und ist der Ansicht, dass hierin die Ursache der veränderten Beschaffenheit des

Kammerwassers zu suchen sei; indem nämlich durch diese Abhebungen des Epithels sein hemmender Einfluss theilweise beseitigt wird, könne der Uebertritt von Fibrin und einer grösseren Menge von Eiweiss sich ungehindert vollziehen.

Indem ich in Bezug auf die oben genannten Arbeiten sowie auch in Bezug auf die übrigen, für die Secretion des Kammerwassers in Betracht kommenden Untersuchungen auf das eingehende Referat von Prof. Leber in den anatomischen Heften (11) verweise, in welchem die gesammte, den Flüssigkeitswechsel des Auges behandelnde Literatur aufgeführt und kritisch bearbeitet ist, beschränke ich mich im Folgenden auf eine Prüfung der Greeff'schen Arbeit.

Greeff untersuchte zu verschiedenen Zeiten nach der Punction enucleirte Augen und fand im ganzen Gebiete der Processus ciliares, dagegen niemals auf der Vorderfläche der Iris, noch auf ihrer Hinterfläche, soweit sie von Ciliarfortsätzen frei ist, zahlreiche blasenförmige Epithelabhebungen. Den Inhalt der Blasen bildet eine färbbare geronnene Masse, ferner finden sich in ihnen weisse und rothe Blutkörperchen; bisweilen ist eine Fächerung nachweisbar. Prädilectionssitz ist das vordere und mittlere Drittel des Ciliarkörpers, nur ausnahmsweise finden sich in dem hinteren Drittel Blasen, da dessen hohe Epithelien der Abhebung mehr Widerstand zu leisten vermögen. Meist werden Pigmentepithel und Basalmembran mit abgehoben; doch kommt auch Abhebung zwischen den beiden Epithellagen vor, dabei kann sogar die Continuität der Pigmentschicht zerstört werden.

Die Blasenbildung beginnt als flache Epithelabhebung, kann ihren Anfang aber auch im Stroma der Ciliarfortsätze nehmen; dann nehmen die Abhebungen rasch zu, um schliesslich durch Platzen ihren Inhalt zu entleeren. Die Restitution erfolgt entweder durch Epithelwucherung vom Rande her, was bei dem Fehlen von Kerntheilungsfiguren

nur ausnahmsweise der Fall ist, oder dadurch, dass sich das abgehobene Epithel nach dem Platzen der Blase dem Ciliarfortsatz wieder anlegt. Bereits nach 10 Minuten fand Greeff alle Stadien der Blasenbildung vor; bis zu 12 Stunden nach der Punction eine Zunahme der vorhandenen, sowie die Bildung neuer Blasen. Erst nach 6 Tagen ist das normale Verhalten des Epithels wieder hergestellt.

Als sonstige Befunde erwähnt Greeff noch gewaltige Hyperämie des Ciliarkörpers, ödematöse Lockerung des Stromas, in dem geronnene Massen nachweisbar sind, Diapedese und kleine Blutungen. Ferner sah er 'zuweilen grössere Klumpen geronnener Masse frei zwischen den Ciliarfortsätzen liegen.

Greeff hebt hervor, dass die von ihm gefundenen Epithelabhebungen möglicherweise als Eingangspforte für Infectionserreger nach Eröffnung der vorderen Kammer dienen könnten, worauf ich hier nicht weiter einzugehen habe. Er hebt weiter mit vollem Recht hervor, dass sie von erheblicher Bedeutung sind für die Frage nach dem Orte der Secretion des Kammerwassers. Er führt ihre Entstehung zurück auf die durch die Punction hervorgerufene grosse Druckdifferenz zwischen vorderer Kammer und Gefässinhalt und die dadurch bedingte energische und stürmische Erneuerung der die vordere Kammer ausfüllenden Flüssigkeit. Da kein Grund zur Annahme vorliegt, dass diese gesteigerte Secretion an einer andern Stelle stattfinden sollte als die physiologische, so berechtigt das Auftreten der Blasenbildungen an den Ciliarfortsätzen zu dem Schluss, dass die Absonderung des Kammerwassers mit Recht in die letzteren localisirt zu werden pflegt.

Die Secretion des Humor aqueus ist nun nach Greeff's Auffassung kein reiner Filtrationsprocess; die Zellen der Ciliarfortsätze haben die Fähigkeit, den Uebertritt von gewissen Stoffen in den Humor aqueus zu verhindern. Ausgehend von dem Weigert'schen Satze, dass eine Fibrin-

bildung nur zu Stande kommt über einer Capillarschicht auf von Epithel entblösster Fläche, nimmt Greeff an, dass sich unter dem abgehobenen Epithel Fibrin ausscheide, weil es von den Zellen nicht mehr am Uebertritt in die hintere Kammer gehindert wird. „Die Fibrinbildung und Gerinnung des Kammerwassers entsteht dadurch, dass nach Epithelalterationen an dem Orte der Secretion Eiweissstoffe und fibrinogene Substanz aus dem Blut in das Kammerwasser direct übertreten, Stoffe, die bei intactem Epithel von diesem zurückgehalten werden.“

Diesen Greeff'schen Erörterungen gegenüber muss ich darauf hinweisen, dass sich Weigert's Untersuchungen über die Fibringerinnung nicht ohne Weiteres übertragen lassen auf die Verhältnisse am Auge nach Punction der vorderen Kammer. Weigert (28) hat bei seinen Versuchen, künstlich fibrinöse Ausscheidungen zu erzeugen, dies nur vermocht bei Anwendung von chemischen Mitteln, vor allem von Ammoniak, welche das Epithel bis zur Basalmembran völlig abtödten; so stark wirkende Mittel müssen aber auch gleichzeitig auf die Gefässwandungen einen Reiz ausüben. Von derartigen Einwirkungen kann aber in einem punktirten Auge nicht im Geringsten die Rede sein. Der Einwand, dass durch die Abhebung eine Schädigung der Zellen eingetreten sei und diese dadurch das Vermögen, Eiweiss und Fibrin zurück zu halten, eingebüsst hätten, erscheint schon deswegen nicht recht stichhaltig, weil eben diese Zellen, nach Greeff's eigenen Angaben, sich den Ciliarfortsätzen wieder anlegen und als Epithel weiter functioniren können. Ausserdem sind bei der Färbung keinerlei Zeichen einer Degeneration an ihnen zu entdecken; sie unterscheiden sich weder in der Färbung des Kerns noch in der des Plasmas von den anliegenden Zellen.

In der Discussion, die sich an Greeff's Vortrag auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft anschloss, wies Leber darauf hin, dass Greeff nicht den

Nachweis erbracht habe, dass die geänderte Beschaffenheit des Kammerwassers nur von der Abhebung des Epithels herrührt und dass, so lange dies nicht bewiesen sei, als eigentliche Ursache noch wie bisher die plötzliche Druckdifferenz betrachtet werden könne. Er machte ferner aufmerksam auf die Bedeutung von Untersuchungen, die einmal berücksichtigen, wie bei sehr langsamem Abfluss des Kammerwassers die Epithelabhebungen einerseits, das chemische Verhalten des neuen Kammerwassers anderseits zu einander passen; ferner wie es sich mit den Epithelabhebungen zu einer Zeit verhält, wo das Kammerwasser wieder normale Beschaffenheit zeigt.

In der Absicht diese beiden Fragen einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen, suchte ich zunächst in der ersten Reihe meiner Versuche, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der topographischen Beziehungen des ausgeschiedenen Fibrins zu den abgehobenen und nicht abgehobenen Epithelien, den zeitlichen Zusammenhang zwischen Epithelabhebungen und den chemischen Veränderungen des Kammerwassers zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurde eine Anzahl von Kaninchen bestimmte Zeiten nach der Entleerung des Humor aqueus getödtet und die Augen einer genauen Untersuchung unterworfen. Gleichzeitig damit gingen die Versuche, bei andern Thieren festzustellen, wie lange die chemischen Veränderungen des Humor aqueus nach der Punction fortdauern.

Bevor ich jedoch zur Beschreibung meiner Befunde übergehe, will ich kurz die Vorbehandlung der Bulbi beschreiben, da diese besonders sorgfältig geschehen muss, um die zarten Niederschläge im Auge möglichst getreu zu fixiren.

Die Bulbi kamen unaufgeschnitten sofort nach der Enucleation für 3 Tage in 10 % Formollösung; sie wurden dann je einen Tag der Nachhärtung in 33 %, 75 %, 96 % und 100 % Alkohol unterworfen und zum Schluss in Aetheralkohol gebracht.

Bevor die Celloidineinbettung begann, wurde durch einen aequatorial gelegten Schnitt die vordere Bulbushälfte von der hintern getrennt. Die Augen kamen dann für 1—2 Tage in eine ganz dünnflüssige Celloidinlösung, dann für 3—4 Tage in eine etwas consistentere, um dann im Laufe von weiteren 3—4 Tagen in einer Lösung von etwa honigartiger Consistenz langsam an der Luft hart zu werden. Jetzt wurde die vordere Hälfte halbirt und dann mit dem Mikrotom geschnitten. Es gelingt auf diese Weise, die vordere Kammer, ebenso auch die hintere, mit Celloidin auszufüllen und so die zarten Gerinnsel zu fixiren. Die mit 5 % Hämalaunlösung gefärbten Schnitte empfingen entweder eine Gegenfärbung mit Eosin oder wurden nach van Gieson mit Picrinsäure-Säurefuchsin differencirt. Weigert's Methode der Fibrinfärbung versagte leider.

I. Versuchsreihe.

Punction und daran anschliessend langsame Aspiration des Humor aqueus (mittlere Dauer derselben etwa 30″) mit der Pravaz-Spritze.

1. (XIV. L. A.) Tod 1½ Minuten post punctionem durch Nackenschlag.

In der vorderen Kammer und im Pupillargebiete findet sich ein Netzwerk von feinen gefärbten Fäden, bald dichtere, bald weniger dichte Maschen bildend; ähnliche Bildungen in der hinteren Kammer zwischen Iris und Linsenkapsel, sowie auch zwischen den Ciliarfortsätzen selbst, und zwar sowohl über Epithelabhebungen wie über unveränderten Epithelien. Blasenbildung ist in mässigem Grade erfolgt, nur über den wenigsten ein Fibrinniederschlag (meist waren dann die beiden Epithellagen und die Basalmembran abgehoben). Bedeutende Hyperämie von Iris und Ciliarfortsätzen; an diesen oft buckelförmige Vorwölbungen durch die strotzend gefüllten Gefässe. Geringes Oedem des Stromas.

Ich will an dieser Stelle erwähnen, dass in normalen Augen niemals Gerinnsel, weder in der vordern noch in der hintern Kammer, nachweisbar waren; ferner dass das Celloidin niemals eine nachweisbare Färbung zeigte.

2. (II. L. A.). Tod 3′ p. pct. (Chloroform).

In der vordern Kammer fibrinartige und nach dem Kammerwinkel zu auch mehr homogene Niederschläge. Blasen; jedoch über keiner ausgeschiedenes Fibrin nachweisbar. Hyperämie von Iris und Ciliarfortsätzen.

3. (XIV. R. A.). Tod $3^1/_2{}'$ p. pct. (Nackenschlag).

Fibrin in der vordern Kammer; in dem Maschenwerk über der Pupille vereinzelte, schwach sich färbende Zellkörper. Fibrinausscheidung in der hintern Kammer zwischen Iris und Linsenkapsel, ferner über einigen Blasen und endlich in einigen Präparaten auch zwischen Iris und Wurzel der Ciliarfortsätze, ohne dass in der Nähe Blasen nachweisbar wären. Hyperämie von Iris und Ciliarfortsätzen; Oedem der letzteren. Reichliche Blasenbildung; die meisten Blasen entstanden durch Abhebung der nicht pigmentirten Zellreihe; dabei zerriss die pigmentirte und wurde theils abgehoben, theils blieb sie an der Basalmembran haften. Den Inhalt bildet in der Regel ein Fibrinnetz, Pigmentdetritus und vereinzelte Zellen, ganz ausnahmsweise rothe Blutkörperchen.

4. (III. L. A.). Tod 18′ p. pct. (Chloroform).

Inhalt der vorderen Kammer vorwiegend homogener Natur, nach der Peripherie zu an Färbbarkeit zunehmend. In der hintern Kammer deutliche Fibrinnetze, besonders auf der Linsenkapsel, ferner noch zwischen Iris und den ihr zugekehrten Ciliarfortsätzen, ohne dass hier Epithelabhebungen zu constatiren wären. Blasen nur mässig vorhanden; ihr Inhalt theils ein feines, schwach gefärbtes Netzwerk, theils intensiver gefärbte compacte geronnene Massen.

5. (I. R. A.) Tod 20′ p. pct. (Chloroform).

Inhalt der vordern Kammer von homogenem Charakter. Hinter der Iris nur ganz ausnahmsweise Spuren von Niederschlägen. Blasen reichlich, besonders im mittleren Drittel des Corpus ciliare, oft von ansehnlicher Grösse, zum grossen Theil mit gefärbtem, bald mehr homogenem, bald mehr fädigem Inhalt oder Combinationen beider.

6. (IV. R. A.). Tod 31′ p. pct. (Chloroform).

Vordere Kammer völlig ausgefüllt von homogenen, sich intensiv färbenden Gerinnseln, nur über der Pupille und deren unmittelbaren Umgebung herrscht eine fädige Zeichnung vor. Hyperämie und Oedem des Ciliarkörpers. Zwischen Iris und Linsenkapsel nur spärliche Fibrinausscheidungen; nur über den wenigsten Blasen Fibrin nachweisbar. Zahlreiche Blasen, oft dicht aneinander stossend; vereinzelte geplatzte. Ihr Inhalt theils homogen (zeigt dann häufig an der Peripherie der Blase Schrumpfungserscheinungen), theils fädig oder gemischter Art.

7. (V. R. A.). Tod 57′ p. pct. (Chloroform).

Inhalt der vordern Kammer homogen, sich nur schwach färbend. Zwischen Iris und Linsenkapsel, ferner zwischen ersterer

und den Ciliarfortsätzen und zwar besonders in der Gegend der Iriswurzel ein zartes schwach gefärbtes Netz. Blasenbildung nicht so zahlreich wie in dem eben beschriebenen Auge. In den Blasen neben Fibrin Pigmentdetritus und Leukocyten; Pigmentschicht meist bei der Abhebung zerrissen. Manche Blasen gefächert. Vereinzelte geplatzte Blasen; über ihnen keine Fibrinausscheidung. Stellenweise beträchtliche Quellung des Stromas der Ciliarfortsätze.

8. (V. L. A.). Tod 62′ p. pct. (Chloroform).

In der vordern Kammer homogener, schwach sich färbender Inhalt, nur über der Pupille von fädiger Anordnung. Zwischen Iris und Linsenkapsel, sonst nirgends in der hintern Kammer, mässige Fibrinausscheidungen, theils über Blasen, theils über unverändertem Epithel. Blasen gross, meist mit gefärbtem, fädigen Inhalt. Ciliarfortsätze hyperämisch und ödematös.

9. (VI. R. A.). Tod 2h 11′ p. pct. (Chloroform).

In der vordern Kammer ein kleines Blutextravasat, das aus der Iris stammt (an einer Stelle derselben zwischen dem Hyphäma und einem Gefäss rothe Blutkörperchen nachweisbar); in der hintern Kammer dagegen keine Quelle für die Blutung zu finden. Ueber dem Hyphäma ein homogener Niederschlag, der jedoch die Cornea nicht mehr erreicht. Hyperämie und Oedem vorwiegend im mittleren und vorderen Drittel des Ciliarkörpers. Vereinzelte Leukocyten in der hinteren Kammer. Zwischen Iris und Linsenkapsel, ferner zwischen den einzelnen Ciliarfortsätzen ausgedehnte zarte, schwach gefärbte Fibrinniederschläge und zwar sowohl über Blasen, wie über unveränderten Epithelien. Ausgedehnte Blasenbildung; der Inhalt feinfädig geronnen; Leukocyten und Pigmentdetritus. Letzterer findet sich meist um die Kerne der Zellen herum angeordnet.

10. (XI. L. A.). Tod 3h 57′ p. pct. (Chloroform).

Der schwach gefärbte Inhalt der vorderen Kammer macht den Eindruck, als sei er geschrumpft; er ist zum grossen Theil homogener Natur. Zwischen Iris und Linsenkapsel zarte, schwach gefärbte Niederschläge; ähnliche finden sich zwischen den Falten des Ciliarkörpers zum Theil über Blasen, zum Theil über und zwischen nicht abgehobenen Epithelien, in ihren Contouren oft den Umrissen der Falten der Ciliarfortsätze entsprechend, bisweilen etwas geschrumpft erscheinend. Reichliche Blasenbildung (mehr wie in dem eben angeführten Auge). Ausgedehnte Hyperämie und Oedem.

11. (VII. L. A.). Thier ca. 12h p. pct. eingegangen.

In der vordern Kammer deutliche Fibrinniederschläge (keine rothen Blutkörperchen) und daneben krümelige Massen. In der hintern Kammer kaum nennenswerthe Gerinnungen. Blasenbildung nur mässig. Kleine, ganz circumscripte Blutextravasate. In den Blasen schwach gefärbte Fibrinnetze, Detritus und Pigmentkörnchen.

12. (X. L. A.). Tod 2 Tage p. pct. (Chloroform).

Weder in der vordern noch in der hintern Kammer sind mehr Ausscheidungen nachweisbar. Hyperämie der Iris völlig verschwunden. In den Ciliarfortsätzen stellenweise erweiterte Gefässe. Eine Anzahl grössere Blasen mit fibrinösem Inhalt, Zellen, Detritus und Pigmentkörnchen, diese besonders um die Zellkerne herum. Einzelne kleine Blasen mit blau sich färbendem Inhalt, der ein Netzwerk darstellt; um sie herum im Stroma Pigmentkörnchen. Circumscripte Verdickungen des Pigmentepithels.

13. (IX. L. A.). Tod 4 Tage p. pct. (Chloroform).

In der vordern Kammer einige, wenig färbbare Niederschläge. Hyperämie der Iris völlig geschwunden; Ciliarfortsätze zeigen noch vereinzelte hyperämische Gefässe. Mässig zahlreiche, meist nur kleinere Blasen. Nur in den wenigsten Inhalt ganz klar, sonst ein blaues Netzwerk oder rothe compactere Massen oder Combinationen beider; in letzterem Fall findet sich das blaue Netz an der Peripherie, die rothen Niederschläge im Centrum. Grössere Pigmentschollen in den Blasen und in dem Stroma; machen zum Theil den Eindruck von mit Pigment beladenen Zellen. Ferner noch feiner Pigmentdetritus im Gewebe der Ciliarfortsätze. An einigen Stellen circumscripte Wucherungen des Pigmentepithels des Corpus ciliare.

14. (VIII. L. A.). Tod 6 Tage p. pct. (Chloroform).

Hyperämie völlig verschwunden. Wenige, meist kleine, nur vereinzelt grössere Blasen. Inhalt Zellen und theils ein blaues Netzwerk, theils krümelige Massen.

Um eine exactere Bestimmung der Zahl der Blasen je nach der Zeit nach der Punction zu erhalten, als sie die Schätzung beim Aussuchen der zur Färbung und Untersuchung kommenden Schnitte geben kann, stellte ich für jedes der oben angeführten Augen in einer Anzahl von Schnitten Zählungen der vorhandenen Blasen an. Die Ergebnisse derselben sind in der Figur 1 eingetragen.

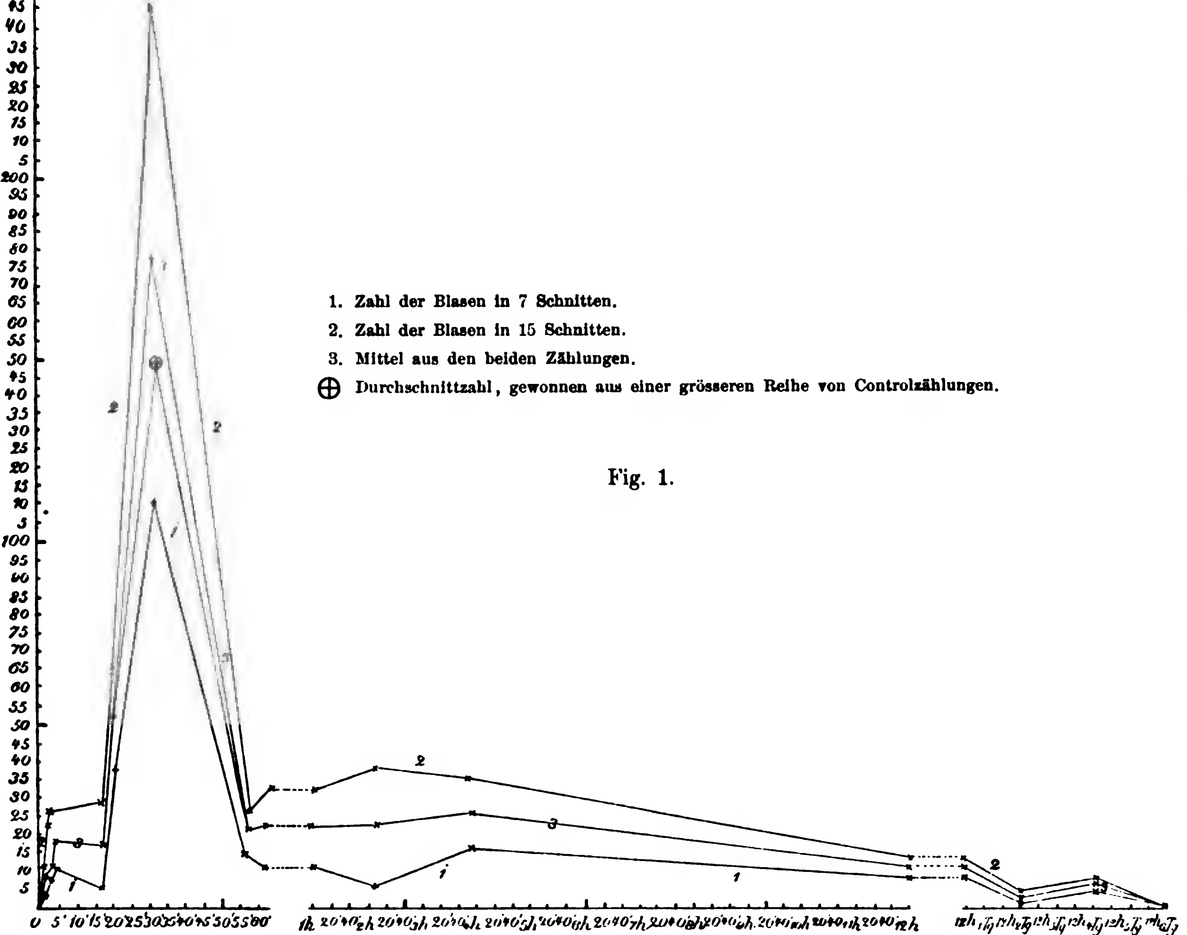

1. Zahl der Blasen in 7 Schnitten.
2. Zahl der Blasen in 15 Schnitten.
3. Mittel aus den beiden Zählungen.
⊕ Durchschnittzahl, gewonnen aus einer grösseren Reihe von Controlzählungen.

Fig. 1.

Aus den Versuchen ergiebt sich, dass die Blasenbildung fast unmittelbar nach der Punction (schon nach $1^1/_2'$) eingetreten ist und in der folgenden Zeit noch zunimmt. Das Maximum der Blasenbildung findet sich nach etwa 30 Minuten und fällt annähernd mit dem Zeitpunkt zusammen, da nach den Beobachtungen an den von mir punktirten Augen die vordere Kammer wieder vollständig hergestellt, auch die Irisperipherie von der Cornea entfernt ist. Es tritt dann ein Abfall ein bis zu einer gewissen mittleren Höhe, auf der die Anzahl der Blasen unter geringen Schwankungen bis zur vierten Stunde verharrt, um von da an im Laufe der nächsten Stunden und Tage allmählich abzunehmen; doch finden sich — entgegen Greeff's Angabe, der die Rückkehr zur Norm um diese Zeit für vollendet hält — noch am 6. Tage nach der Punction Blasen am Ciliarkörper vor. Auch die Angabe Greeff's, dass die Blasenbildung bis zur 12. Stunde eine Zunahme zeige, erscheint nicht mehr haltbar, da meine Zählungen für eine von der 4. Stunde an stattfindende Abnahme sprechen.

Hinsichtlich der histologischen Befunde decken sich meine Beobachtungen im Ganzen mit der von Greeff gegebenen Beschreibung. Nur scheint mir die Rückbildung der Blasen nach meinen Präparaten weniger dadurch zu geschehen, dass die Blase ihren Inhalt durch Platzen entleert, als durch eine allmählich erfolgende Resorption und Abfuhr ihres Inhalts. Die Pigmentkörnchen werden theils von Zellen aufgenommen und durch diese verschleppt, theils scheinen sie frei in das Stroma der Ciliarfortsätze überzutreten. Das Fibrinnetz in den Blasen schrumpft zusammen, tritt in Folge dessen bei der Färbung deutlicher hervor; der compactere Inhalt wird krümelig, zerfällt und wird abgeführt. Die Blase nimmt auf diese Weise immer mehr an Umfang ab; vielleicht wird der letzte Rest durch eine Wucherung der Pigmentzellen ausgefüllt, eine Annahme,

durch die sich die umschriebenen Verdickungen des Pigmentepithels erklären liessen, die ich in einer Anzahl meiner Präparate aus späterer Zeit gefunden habe.

Bezüglich des Ortes der Eiweiss- und Fibrinausscheidung haben die Präparate dieser Reihe keinen einwandsfreien Aufschluss gegeben. Gegenüber dem Nachweis von Fibrinniederschlägen in der hintern Kammer über nicht abgehobenen Epithelien ist einstweilen immer noch der Einwand berechtigt, dass diese Niederschläge nicht in loco abgesondert, sondern von andern Stellen durch den Flüssigkeitsstrom dahin befördert wurden. Dies Bedenken gewinnt eine weitere Stütze, wenn in dem betreffenden Bulbus so zahlreiche Epithelabhebungen nachweisbar sind, dass sie zum Durchlass der gefundenen Eiweiss- und Fibrinniederschläge genügen. Indess will ich an dieser Stelle auf zwei Thatsachen hinweisen, die nicht unberücksichtigt bleiben dürfen: einmal dass ich über den allerdings nur selten vorkommenden geplatzten Blasen nie Fibrin, bezw. Gerinnsel nachweisen konnte, während mir anderseits in verschiedenen Augen der Nachweis von Ausscheidungen über nicht abgehobenem Epithel in dem Winkel zwischen Irishinterfläche und Ciliarfortsätzen gelang, eine Stelle, von der man nicht behaupten kann, dass die Ausscheidungen dahin transportirt worden wären; müssen wir doch eher einen von dieser Stätte nach der Pupille hinziehenden Secretstrom annehmen.

Wie verhält es sich nun mit dem Eiweiss- und Fibringehalt des regenerirten Kammerwassers im Verlauf der nach der Punction verflossenen Zeit?

Zehn Minuten nach der Punction abgelassener Humor aqueus gerinnt sofort spontan in seiner ganzen Masse, also zu einer Zeit, da die Blasenbildung erst im Beginne ist und bei weitem noch nicht ihr Maximum erreicht hat. Noch nach $2^1/_2$ und $3^1/_2$ Stunden nach der Punction gewonnener Humor aqueus hat die Fähigkeit spontan zu gerinnen; von

der 4. Stunde nach der Punction an büsst er sie ein. Dieses Verhalten liesse sich vielleicht noch in Einklang bringen mit der Greeff'schen Annahme, dass das abgehobene Epithel den Uebertritt von Fibrin in das Kammerwasser nicht mehr verhindern könne, wenn auch im einzelnen zu manchen Bedenken Anlass gegeben ist. So finden wir eine totale Gerinnung, bevor die Blasenbildung ihr Maximum erreicht hat. Aber wie will es Greeff erklären, dass das Kammerwasser nach 4 Stunden keine Spur von Gerinnung mehr zeigt, obwohl noch eine ansehnliche Anzahl von Epithelabhebungen nachweisbar ist? Hier steht jedenfalls seine Annahme in directem Widerspruch mit den Erfahrungen, die das Experiment gegeben hat.

Wenn Greeff's Anschauungen richtig wären, so müsste man ferner eine gewisse Congruenz zwischen dem Eiweiss- und dem Fibringehalt des erneuerten Kammerwassers annehmen. Doch hört die Fibrinausscheidung schon lange vor der des Eiweisses auf; letztere findet erst zwischen $6\frac{1}{2}$ und 8 Stunden ihr Ende. Bis zu $3\frac{1}{2}$ Stunden wird fast der gesammte Humor aqueus nach Kochen und Zusatz von Salpetersäure zu einer festen Masse, ein Verhalten, das mit der Häufigkeit der Blasenbildung nicht zusammenfällt. Von $3\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Stunden erhält man bei der Eiweissprobe schwankende Werthe (Schätzung des Niederschlages nach Volumprocenten nach stundenlangem Stehen), die auch nicht immer mit der Zahl der gefundenen Blasen zusammenfallen. So erhielt ich z. B. bei sinkender Curve der Blasenzahl nach $5\frac{1}{2}$ Stunden ebenso viel Eiweissniederschlag wie bei einem andern Versuche nach 4 Stunden. Von der 8. Stunde an ist das normale Verhalten des Kammerwassers wieder hergestellt.

Wir finden also wiederum, dass der Humor aqueus seine normale Beschaffenheit zeigt, während die Epithelabhebungen, in denen Greeff die Ursache für die Veränderung des Humor aqueus findet, noch fortbestehen: ein

directer Beweis dagegen, dass die Epithelalterationen diese ihnen von Greeff zugeschriebene Bedeutung haben.

Dagegen steht das Verhalten des regenerirten Humor aqueus in Bezug auf Eiweiss- und Fibringehalt in voller Uebereinstimmung mit der alten Annahme, dass unter dem Einfluss der plötzlich entstandenen bedeutenden Druckdifferenz ein stärker concentrirter, Fibrin enthaltender Humor aqueus abgesondert wird, dass mit der Wiederherstellung der vordern Kammer diese gesteigerte Ausscheidung versiegt, da die ungewöhnlichen Druckverhältnisse aufgehört haben, und dass in den nächsten Stunden nach Abfuhr des Eiweisses und Fibrins in der Kammerbucht der Humor aqueus wieder seine gewöhnliche Zusammensetzung zeigt.

In dem Bestreben, eine Blasenbildung möglichst zu vermeiden, suchte ich die Aspiration mit der Pravaz-Spritze zu ersetzen durch die langsamer wirkende mit Fliesspapier, um auf diese Weise die Druckerniedrigung in der vordern Kammer nur allmählich herbeizuführen. In dem ersten hierher gehörigen Versuche wurde durch eine mit der Lanze in der Cornea gesetzte Wunde der Humor aqueus mit Fliesspapier abgesaugt, in dem folgenden wurde in die vordere Kammer eine feine Canüle eingeführt, deren Ansatzstück mit einem Streifen dicken Filtrirpapiers verstopft war. Die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Zahlen der in den Schnitten gefundenen Blasen sind in der vergleichenden Curventafel II, S. 208 (Fig. 2) eingetragen.

II. Versuchsreihe.

Punction und Aspiration mit Fliesspapier.

1. (XV. L. A.). Dauer des Abflusses des Humor aqueus $4^1/_2{}'$. Tod $5^1/_2{}'$ nach vollendeter Aspiration (Chloroform).

Fibrinöser Niederschlag in der vordern Kammer, besonders über der Pupille und deren unmittelbarer Umgebung, nach der Kammerbucht zu mehr homogener Natur. Niederschläge in der hintern Kammer, besonders zwischen Iris und Linsenkapsel. Mässige Blasenbildung, nur über den wenigsten Fibrin nachweis-

bar. Meist nur die oberflächliche Zellenlage abgerissen; es hängen ihr Pigmentkörner von der zerrissenen Pigmentschicht an.

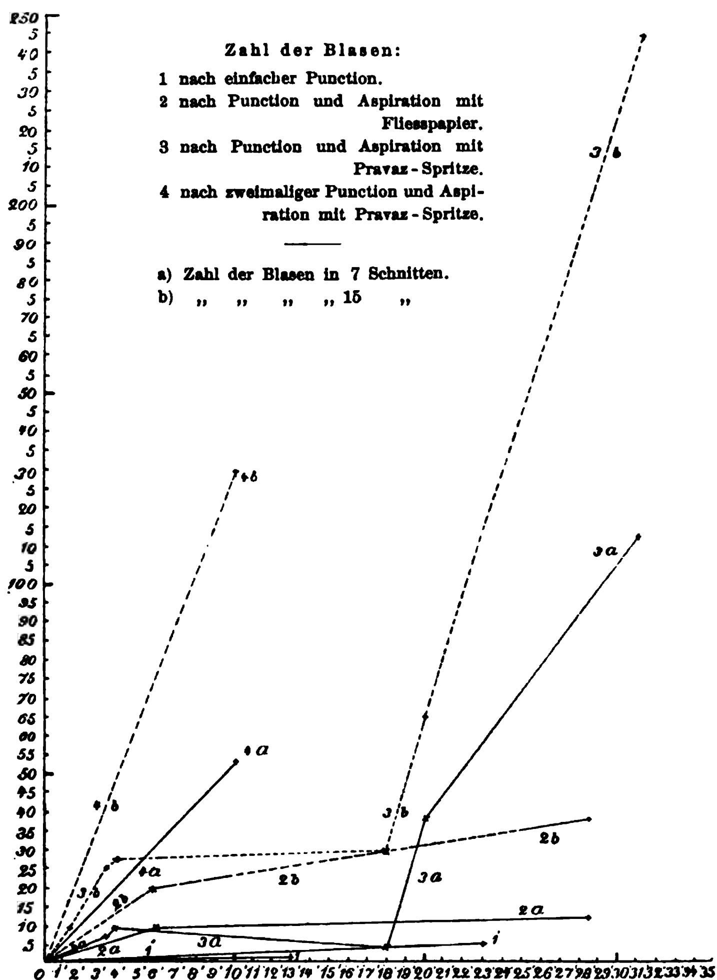


Fig. 2.

Inhalt meist feinfädig geronnen, daneben Pigmentdetritus und einzelne Zellen. Hyperämie der Iris. Bedeutende Hyperämie und Oedem der Ciliarfortsätze.

2. (XV. R. A.). Dauer des Abflusses $7^1/_2'$. Tod $28^1/_2'$ nach vollendeter Aspiration, durch Chloroform.

Fibrinöser (mehr über der Pupille) und homogener (mehr nach der Kammerbucht zu) Inhalt in der vorderen Kammer. Zwischen Iris und Linsenkapsel, ferner über einigen Blasen, sowie zwischen den Ciliarfortsätzen, bezw. zwischen diesen und der Rückfläche der Iris (hier auch über nicht abgehobenen Epithelien) Fibrinniederschläge. Mässige Blasenbildung. Inhalt wie bei dem vorhergehenden Auge beschrieben. Hyperämie von Iris und Ciliarfortsätzen; das Stroma der letzteren ödematös gequollen.

Dass die allmähliche Druckerniedrigung einen hemmenden Einfluss auf die Blasenbildung ausübt, lehrt ein Blick auf die Fig. 2, auf der die bei den verschiedenen Versuchsanordnungen gewonnenen Zahlenwerthe zusammengestellt sind. Die Zahl der Blasen in den beiden letzterwähnten Augen ist geringer als in denjenigen, aus denen mit der Pravaz-Spritze der Humor aqueus abgesaugt wurde. Vielleicht darf man ihnen nach der Curve auch eine geringere Tendenz, an Zahl zuzunehmen, zuschreiben. Unter diesen Umständen ist es wichtig, zu constatiren, dass diese Augen, verglichen mit entsprechenden, bei denen der Humor aqueus mit der Spritze aspirirt wurde, nicht nur nicht weniger Niederschläge in der hintern Kammer zeigen, sondern im Gegentheil durch besonders reichliche Gerinnungen ausgezeichnet sind. Eine Beobachtung, die wiederum nicht mit Greeff's Theorie im Einklang steht.

Um die Druckerniedrigung in der vordern Kammer noch langsamer herbeizuführen und so die Blasenbildung noch mehr zu beschränken, begnügte ich mich in den beiden folgenden Versuchen mit einfacher Punction der vordern Kammer, indem ich durch eine feine in die vordere Kammer eingeführte Canüle das Kammerwasser tropfenweise abfliessen liess.

III. Versuchsreihe.

Einfache Punctionen.

1. (XII. R. A.). 6′ nach Einstich der Canüle ist die vordere Kammer aufgehoben; Tod 13′ später (Chloroform).

In der vordern Kammer fibrinöser und homogener Inhalt. Zwischen Iris und Linsenkapsel, ebenso im ganzen Bereich der Ciliarfortsätze zwischen deren Falten, sowie zwischen diesen und der Rückfläche der Iris und hier besonders an deren Wurzel ausgedehnte, schwach gefärbte, fibrinöse Ausscheidungen. Blasenbildung sehr spärlich; in der einen Bulbushälfte überhaupt keine Blasen nachweisbar. Hyperämie und Oedem. Leukocyten in der hintern Kammer.

2. (XII. L. A.). 9′ nach Einstich der Canüle vordere Kammer völlig aufgehoben; Tod 23′ später (Chloroform).

Inhalt der vordern Kammer zum grossen Theil homogen und intensiv sich färbend. Intensiv sich färbende homogene Niederschläge füllen die Zwischenräume zwischen den Falten der Ciliarfortsätze aus, ferner zwischen diesen und der Rückfläche der Iris und zwischen Linsenkapsel und Iris, bezw. Ciliarfortsätzen, und zwar oft ganz und gar; daneben finden sich auch noch weniger sich färbende fibrinöse Massen. Blasenbildung sehr spärlich, etwas reichlicher als in dem eben beschriebenen Auge. Hyperämie und Oedem mässigen Grades. Vereinzelte Leukocyten in der hintern Kammer.

Die Zählung der Blasen (genau in der gleichen Weise wie bei den früheren Versuchen ausgeführt) ergab bei diesen Versuchen verschwindend kleine Werthe (vergl. die zweite Curventafel), und dabei haben wir diese enormen Niederschläge, so reichlich wie in keinem andern der untersuchten Augen. Nach meiner Ansicht ist eine andere Deutung nicht möglich, als dass das Transsudat aus den Gefässen der Ciliarfortsätze auch die nicht abgehobenen Epithelien passirt. Ist dies aber für diesen Fall nachgewiesen, so liegt kein Grund gegen die Annahme vor, dass auch in den früheren Versuchen dieses Transudat die nicht abgehobenen Epithelien passirte. Es passt sehr gut dazu der schon früher erwähnte Nachweis von Niederschlägen über anscheinend unveränderten Epithelien, die demnach als in loco entstanden aufzufassen wären.

Mit welcher Geschwindigkeit der Eiweissgehalt des Humor aqueus schon bei Entnahme geringer Flüssigkeitsmengen aus der vorderen Kammer steigt, erhellt sehr schön

aus folgendem Vergleiche. Sammelt man den durch die Canüle tropfenweise abfliessenden Humor aqueus und macht die Eiweissprobe, so zeigt er einen beträchtlicheren Eiweissgehalt als der des andern Auges, den man durch Aspiration mit der Pravaz-Spritze gewonnen hat. Es erklärt sich dieser Unterschied dadurch, dass wir es bei der durch tropfenweise erfolgenden Abfluss gewonnenen Flüssigkeit nicht nur mit dem gewöhnlichen Kammerwasser zu thun haben, sondern bereits auch mit der ersten Absonderung aus den Gefässen der Ciliarfortsätze, mit der diese auf die Druckerniedrigung in der vordern Kammer nach Abfluss der ersten Tropfen Humor aqueus reagiren.

Versuche, auch an toten Augen, sowohl in situ wie nach Enucleation, durch Punction und Aspiration mit der Pravaz-Spritze eine Blasenbildung zu erzeugen, gaben nur in einem Auge, das enucleirt war, ein positives Resultat: es fanden sich im mittleren Drittel des Ciliarkörpers einige wenige Blasen von ansehnlicher Grösse mit gefärbtem homogenem Inhalt, entstanden durch Abhebung des oberflächlichen Epithels unter Zerreissung der Pigmentschicht. Die Falten des Ciliarkörpers waren sehr schmal, die Irisgefässe zusammengefallen und leer. Auch in einigen andern Augen fand ich nach gemachter Aspiration bei der Untersuchung hie und da flache Epithelabhebungen; da ein färbbarer Inhalt in ihnen nicht nachweisbar war, mag es sich bei ihnen eventuell um Kunstproducte handeln.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz erwähnen, dass auch in hiesiger Augenklinik an einem menschlichen Auge, das am 4. Tage nach einer Iridektomie wegen Status glaucomatosus zur Enucleation kam, an einigen Ciliarfortsätzen blasenartige Abhebungen des Epithels, fibrinreiche Flüssigkeit enthaltend, nachgewiesen wurden (E. v. Hippel [12]).

Da nach dem Ausfall meiner Versuche das zeitliche Verhalten der Blasenbildung zur chemischen Veränderung des Humor aqueus in directem Widerspruche steht mit

Greeff's Annahme, dass die Abhebung der Epithelien die Ursache der Aenderung des Humor aqueus sei, da ferner bei möglichster Beschränkung der Blasenbildung eine Verminderung des Eiweiss- und Fibringehaltes nicht eintritt, im Gegentheil sogar eine Steigerung derselben nachweisbar ist, so ist wohl die Greeff'sche Annahme als widerlegt zu betrachten. Die von ihm entdeckten Epithelabhebungen sind ein neuer Beweis dafür, dass die Ciliarfortsätze die Absonderungsstätte des Kammerwassers sind, sie stehen aber mit den chemischen Veränderungen des Humor aqueus nach der Punction in keinem ursächlichen Zusammenhang.

Herrn Professor Leber sei für die Ueberlassung des Thema's sowie für seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen.

Literatur.

1) Adamük. Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsber. d. k. Academie der Wissenschaften 59. Bd., 2. Abth., 1869.

2) Chabbas, J. Ueber die Secretion des Humor aqueus in Bezug auf die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung. Inaug.-Dissert. Königsberg 1878.

3) Dogiel, J. Zur Kenntniss der Eiweissreactionen und von dem Verhalten des Albumins der lichtbrechenden Medien des Auges. Pflüger's Arch. Bd. 19. p. 335.
— Bemerkungen zur Abhandlung von S. Jesner. Pflüger's Arch. Bd. 23. p. 536.

4) Jesner, S. Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflüger's Arch. Bd. 23. p. 14.

5) Ehrlich, G. Ueber provocirte Fluorescenzerscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschrift 1882. No. 2 ff.

6) Schick, H. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge mit vorzugsweiser Berücksichtigung der Regeneration des Humor aqueus. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXI. 2.

7) Deutschmann, R. Zur Regeneration des Humor aqueus nach Entleerung desselben aus der vorderen Kammer. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 1.
8) Leplat, L. De la régénération de l'humeur aqueuse après la paracentèse cornéenne. Annal. d'ocul. Bd. 97.
9) Nicati, W. La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée. Arch. d'ophtalm. X. XI. 1890/91.
10) Greeff, R. Neue Befunde zur Kenntniss des Flüssigkeitswechsels im Auge und zur Lehre von der Fibrinbildung im Kammerwasser. Sitzungsber. der Ophthalm. Gesellschaft 1893 (mit Discussion). Befund am Corpus ciliare nach Punction der vordern Kammer. Arch. f. Augenheilkunde XXVIII. 1894.
11) Leber, Th. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Gräfe-Saemisch's Handbuch II. p. 302 ff. 1876.
— Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anatom. Hefte II. Abtheilung. 1895.
12) v. Hippel, E. Ueber das Vorkommen eigenthümlicher homogener Gebilde in Hornhautnarben mit Amyloidreaction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 3.

Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. (Orbitalcyste, Linsencolobom und Schichtstaar, Lenticonus.)

Von

Prof. C. Hess,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

Hierzu Tafel V und VI, Fig. 1—16.

I. Ueber die Pathogenese der Orbitalcysten.

Im Laufe der letzten Jahre sind über die Pathogenese der Orbitalcysten so viele einander widersprechende Ansichten laut geworden, dass die eingehende Schilderung eines hierher gehörigen, für die Klärung der schwebenden Streitfragen werthvollen Falles erwünscht sein dürfte. Im Jahre 1890 habe ich auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen eine in manchen Punkten von den bis dahin bekannten abweichende Auffassung über die Entstehung der Orbitalcysten mitgetheilt und mich dabei auf einen im Jahre 1888 von mir beschriebenen ähnlichen Fall bezogen[1]). Sowohl die damals mitgetheilten Thatsachen, als die von mir geäusserten Ansichten sind von fast allen spätern Untersuchern (Czermak, Mitvalsky, H. Becker u. A.) voll-

---

[1]) Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIV. 3. Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI. 1.

kommen ignorirt worden, obschon meine Beobachtungen an einem ungewöhnlich gut conservirten Auge angestellt waren und für das Verständniss der Pathogenese dieser Missbildung wichtige Anhaltspunkte boten. Kürzlich bin ich durch die Güte von Herrn Geh. Rath Sattler wieder in die Lage gekommen, einen typischen Fall von Cystenbildung in der Orbita zu untersuchen; die Geschwulst wurde in Zusammenhang mit dem Bulbus enucleirt und sofort in Sublimat fixirt. Es waren also für das histologische Studium die allergünstigsten Verhältnisse gegeben. Würde dies allein schon eine ausführlichere Beschreibung des Falles rechtfertigen, so erscheint mir dessen Veröffentlichung um so mehr begründet, als ich bis in kleine Details eine ganz auffällige Uebereinstimmung mit den obenerwähnten Fällen gefunden habe. Bei der grossen Aehnlichkeit, welche nach den vorliegenden Beschreibungen zahlreiche in der Literatur mitgetheilte, aber nicht genügend genau untersuchte Fälle mit den meinigen haben, sind wir wohl berechtigt, auch für jene eine ähnliche Entstehungsweise anzunehmen. Jedenfalls zeigen meine Fälle so viel, dass die neueren Ansichten von Panas und von Mitvalsky (s. u.), wenn sie auch vielleicht für einzelne Fälle zutreffen, eine allgemeine Gültigkeit sicher nicht beanspruchen können.

Das 3 Monate alte Kind H. L. wird von den Eltern wegen einer Geschwulst am linken untern Lid in die Klinik gebracht.

Das Kind soll nach der Geburt das linke Auge nicht haben öffnen können, die Eltern hatten den Eindruck, als sei das Auge mit den Lidern vorgetrieben gewesen. Erst mit 5 Wochen habe das Kind die linke Lidspalte richtig geöffnet, und es sei weisse Sklera zum Vorschein gekommen. Die Vorwölbung soll in der letzten Zeit beträchtlich grösser geworden sein, besonders der Theil unter dem unteren Lide.

Status praesens. Rechtes Auge normal. Am linken Auge findet man die Lidspalte von normaler Länge und ca. 3—4 mm Breite. Sie ist fast völlig von stark gerötheter hypertrophischer Bindehaut eingenommen; beide Lider sind merklich vorgetrieben durch eine derb elastische, pralle, deutlich fluctuirende Geschwulst,

die den Orbitaleingang ziemlich vollständig ausfüllt. Die Haut über der Geschwulst ist deutlich verschieblich (s. Fig. 1).

Bei der von Herrn Geheimrath Sattler vorgenommenen Operation zeigte sich zunächst nach Abpräpariren der Conjunctiva unter der Haut des untern Lides die Wandung der über wallnussgrossen Geschwulstmasse als dunkelbläuliche, mit zahlreichen Höckern versehene und von einigen sehnenähnlichen Faserzügen durchsetzte, offenbar ziemlich dünne Membran. Ihr Aussehen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem der gewöhnlichen Staphylome am vorderen Bulbusabschnitte.

Bei starker Hebung des oberen Lides sieht man den nach oben verdrängten Bulbus als ein 14 mm breites, 11 mm hohes, 10 mm dickes Ellipsoid, welches offenbar mit der Geschwulstmasse in innigstem Zusammenhange steht.

Die Hornhaut ist 8 mm breit, 6 mm hoch, völlig klar und durchsichtig. Die vordere Kammer erscheint auffallend tief, die Pupille ist rund, ausserordentlich eng. Die Geschwulstmasse sammt Auge wird in toto aus der Orbita herausgeschält. Bei der Durchschneidung des Sehnerven weit hinten in der Orbita wird die Wandung der Geschwulst angeschnitten, und es entleert sich eine grosse Menge leicht blutig gefärbter Flüssigkeit; die Wandungen der Cyste collabiren etwas, der Bulbus selbst ändert aber dabei seine Consistenz nicht merklich. Die ganze Masse wird in 5 %iger Sublimatlösung 6 Stunden lang fixirt, in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Durch vorsichtiges Injiciren von Sublimat in die Cystenhöhle werden die Cystenwände wieder auseinander getrieben und können so angenähert in ihrer früheren Gestalt fixirt werden (s. Fig. 2).

Die Cystenmasse hat eine Höhe von 3 cm, eine Breite von 2,5 cm, eine Dicke von 2 cm und umgiebt den kleinen Bulbus von unten, von den Seiten und von hinten her so, dass der letztere in eine tiefe Nische der Geschwulst eingebettet erscheint. Der Sehnerv scheint die Geschwulst ganz zu durchsetzen. Er tritt auf der Rückseite etwa im oberen Drittel der Tumormasse zu Tage.

Die ganze Masse wird nun durch einen senkrechten Sagittalschnitt getheilt, der dicht an der Sehnerveneintrittsstelle vorbeigeht. Es zeigt sich, dass das Bulbusinnere mit dem Cystenlumen durch einen feinen kurzen Verbindungscanal, der auf dem Schnitte getroffen ist, in continuirlichem Zusammenhange steht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den folgenden Befund: Der Sehnerv tritt, etwa 2 mm stark, von rückwärts durch

jene Stelle der Sklera, welche der Communicationsstelle zwischen Bulbus und Cyste entspricht (s. Fig. 3). Der Sehnervenkopf liegt eher noch etwas näher gegen die Cystenhöhle als gegen das Bulbusinnere. Die Arteria und Vena centralis retinae finden sich in normaler Weise ungefähr in der Mitte des Sehnerven. Vom Sehnervenkopfe aus breitet sich vielfach gefältelte aber histologisch völlig normal erscheinende Netzhaut nach dem Bulbusinneren aus. In ähnlicher Weise geht die Netzhaut in den Cystenraum. Auch hier zeigt sie an vielen Stellen nur geringe pathologische Veränderungen (s. u.). Schon makroskopisch hatte man dieselbe in dem Cystenraume, nahe der Communicationsstelle, als weisse, vielfach gefältelte Membran zusammengedrängt gesehen. Der Befund kann also als eine Ablatio retinae fere totalis in der Cystenhöhlung bezeichnet werden. Ob die Netzhaut secundär sich abgelöst hat, nachdem sie ursprünglich die Cystenwand gleichmässig ausgekleidet hatte, oder ob sie etwa schon eingerissen war und sich gefaltet hatte, bevor die Cyste einen nennenswerthen Umfang erreicht hatte, lässt sich nicht sicher entscheiden. Die letztere Annahme scheint mir mehr für sich zu haben, als die erstere. Allenthalben ist deutlich zu sehen, dass die (leicht veränderte) Stäbchen- und Zapfenschicht (s. u.) der Cystenwand zugekehrt ist, die Ganglienzellenschicht aber dem Lumen der Cyste. Es besteht also sicher keine sogenannte „perverse“ Anordnung der Netzhaut, obschon selbstverständlich bei den vielen Fältelungen der Membran sich leicht Stellen finden lassen, die bei flüchtiger Betrachtung solches Verhalten vortäuschen könnten. An dem zum Bulbusinneren führenden Verbindungscanal sieht man die Netzhaut der Cyste continuirlich in die Retina des Bulbusinneren übergehen. Die histologischen Verhältnisse der Retina sind im Bulbusinneren durchaus normal, man findet Stäbchen und Zapfen auf grösseren Strecken vorzüglich erhalten, auch die Ganglienzellen der innersten Schicht und die Körnerschichten sind ganz so wie im normalen Auge zu sehen.

In der Netzhaut der Cyste findet man gleichfalls noch vielfach wohlerhaltene Stäbchen auf der Aussenseite der Membran. An anderen Stellen sieht man statt ihrer nur kleine stumpf-kegelförmige oder kugelige Gebilde, die sich mit Hämatoxylin schwach färben. Meist ist das Stützgewebe der Netzhaut stark entwickelt auf Kosten der nervösen Elemente. Ganglienzellen findet man nicht überall. Nirgends sieht man Veränderungen, welche als Folge einer überstandenen Entzündung aufgefasst werden könnten.

Das Pigmentepithel zeigt im Bulbus selbst keine nennenswerthen Besonderheiten, es liegt allenthalben der Chorioidea dicht an. In der Cyste findet sich das Pigmentepithel nur auf kurzen Strecken in der Nähe des Verbindungscanals als continuirlicher Beleg in Form einer einschichtigen Zelllage, die bald ihren Pigmentgehalt völlig verliert. Wo sich sonst Pigment in der Cystenwand findet, zeigt es ganz anderen Charakter als in dem Bulbusinneren. Während man es hier ausschliesslich in der gewöhnlichen Form der feinen schwarzen Stäbchen sieht, erfüllt es dort, in der Cystenwand, die Zellen in Form unregelmässiger, gelblicher oder brauner Schollen und Kugeln, neben welchen der oft an den Zellenrand gedrängte Kern deutlich zu sehen ist. Es zeigt also die charakteristischen Merkmale des hämatogenen Pigments.

Der Verbindungscanal ist von einer continuirlichen, ziemlich normalen Pigmentepithelschicht ausgekleidet.

Die Chorioidea sieht man im Bulbus, wie gewöhnlich bei so jugendlichen Individuen, als gefässreiches, noch sehr pigmentarmes Gewebe zwischen Sklera und Pigmentepithel. Sie zeigt keine krankhaften Veränderungen. Durch die Wandung des Verbindungscanales kann man die fast unveränderte Chorioidea nur noch eine ganz kurze Strecke weit in die Cystenwandung verfolgen, dann verliert sie sich allmählich, und im grössten Theile der ganzen Cystenwandung ist kein Chorioidealgewebe mehr zu sehen. Die aus dem Pigmentepithel hervorgegangenen Gewebsmassen liegen also dem Skleralgewebe dicht an. Besondere Aufmerksamkeit wendete ich dem Studium der inneren Auskleidung der Cystenwand zu, da sich hierüber zahlreiche, vielfach widersprechende Angaben in der Literatur finden. Ich fand diese Auskleidung an verschiedenen Stellen zwar ziemlich verschieden, doch herrschte bis auf die Gegend der Communicationsstelle allenthalben eine mächtige Schichte sehr zellreichen, bindegewebsähnlichen Gewebes vor, welches der zellarmen, äusseren (skleralen) Hülle unmittelbar anlag, aber allenthalben scharf von derselben gesondert erschien. Das Verhalten stimmt offenbar durchaus überein mit den meisten Schilderungen solcher Fälle, wo nur ein Stückchen Cystenwand untersucht werden konnte, wo aber die übrigen histologischen Verhältnisse sich nicht mehr genügend ermitteln liessen. Ich konnte nun aufs Bestimmteste nachweisen, dass diese zellreiche Gewebsschicht direct aus dem Pigmentepithel der Netzhaut hervorgeht. Fig. 6 zeigt eine Stelle der Cystenwand in der Nähe des Verbindungscanals.

Die Sklera ist im Wesentlichen normal, Chorioides ist nicht mehr nachweisbar. Der Epithelbelag, welcher continuirlich in das Pigmentepithel am Bulbus verfolgt werden kann, ist pigmentlos, findet sich aber auf einer grösseren Strecke als einschichtiges Plattenepithel. Allmählich werden die Zellen mehr cubisch, bald cylindrisch, sind aber immer noch einschichtig. In continuirlichem Uebergange entwickeln sich daraus endlich die langgestreckten mehrschichtigen Zellenlagen, die den übrigen Cystenraum auskleiden.

Ich habe dadurch für meinen Fall erwiesen und für eine Reihe anderer Fälle wahrscheinlich gemacht, dass die Cystenwandauskleidung genetisch vom äusseren Blatte der secundären Augenblase abstammt.

Die Sklera bulbi bietet keine Besonderheiten. Sie geht continuirlich in die Sklera der Cystenwand über, welch' letztere sich von jener nur durch eine viel geringere Dicke und, an einigen Stellen, durch geringeren Zellreichthum unterscheidet. An vielen Stellen beträgt die Dicke der Cystenwand weniger als $^1/_2$ mm. Die Sklera bulbi sieht man an dem Verbindungscanal in Gestalt einer Duplicatur in die Sklera der Cystenwand übergehen.

Die Linse zeigt annähernd Kugelgestalt; ihr aequatorialer Durchmesser beträgt 5 mm, ihre Dicke 4 mm. Sie füllt den von der Sklera umschlossenen Bulbusraum zum grössten Theile aus und liegt ungefähr in der Mitte dieses Raumes. Nach vorn ist sie von dem Iris- und Ciliarkörpergewebe (s. u.) umlagert, an den Seiten liegt fast allenthalben abgelöste Netzhaut unmittelbar an. Nur an wenigen Stellen sieht man zwischen beiden geringe Mengen fibrillär entarteten Glaskörpers.

In der Nähe des hinteren Poles zeigt die Linse eine stumpf kegelförmige nach hinten gerichtete Ausbuchtung, einen kleinen Lenticonus, der von der Linsenkapsel continuirlich überzogen ist.

Auf der Hinterfläche der Kapsel liegt eine mit ihr innig verbundene dünne Bindegewebslage auf, aus welcher sich ein feiner, ca. 1 mm dicker, nach hinten und unten gerichteter Bindegewebsstrang entwickelt. Dieser lässt sich in den Verbindungscanal zwischen Bulbus und Cyste verfolgen. Er geht hier einestheils eine innige Verbindung mit der Sklera ein, anderentheils kann man Abzweigungen desselben eine Strecke weit in den (rudimentären) Glaskörperraum verfolgen, der in der Cyste von der abgelösten Netzhaut umschlossen wird. In diesem Strange sieht man mächtige Gefässe, die zu der Arteria centralis retinae

in innigster Beziehung stehen. Am hinteren Linsenpole, entsprechend der Anlagerungsstelle des Bindegewebszapfens, findet man die Linsenfasern auf einer grösseren Strecke degenerirt (Algenfiguren) und zum Theil zu unregelmässigen, scholligen Massen zerfallen. Daneben sieht man ausgedehnt entwickeltes Hinterkapselepithel und mächtig gewucherte Bläschenzellen.

Höchst eigenartige Verhältnisse zeigen Iris und Ciliarkörper (Fig. 5). Die vordere Kammer ist $1^1/_2$ mm tief, die Iris stellt eine plumpe, weitmaschige, auf dem Schnitte ungefähr gleichseitig dreieckige Masse dar, deren Spitze etwa dem Kammerwinkel und deren Basis der Linsenoberfläche entspricht. Sie enthält schwach pigmentirte, verästelte Zellen und grosse Gefässe in beträchtlicher Zahl. Der Pigmentbelag der hinteren Fläche erscheint in Form einer doppelten, stark pigmentirten Zelllage, deren beide Blätter in der Nähe des Pupillenrandes continuirlich in einander übergehen; sie reichen aber beide nicht bis zum Pupillarrande der Iris selbst. Die einander gegenüber liegenden Ränder der Pupille sind durch ein feines, structurloses Häutchen continuirlich miteinander verbunden.

Der Ciliarmuskel ist ungemein gut und kräftig entwickelt, der Ciliarkörper in inniger Verbindung mit der Linsenkapsel und durch deren Verlagerung nach hinten gleichfalls stark nach rückwärts gezogen. Der Uebergang der Netzhaut in die Ora serrata ist normal, nirgends im ganzen Auge sieht man eine Andeutung von bestehender oder abgelaufener Entzündung.

Die mikroskopische Untersuchung der Missbildung hat also ergeben, dass die Einstülpung der secundären Augenblase in normaler Weise vor sich gegangen war, dass es aber dann im hintern Abschnitte nicht zu einem vollständigen Verschlusse der Augenblase gekommen ist. Am Sehnerven selbst war der Verschluss wieder eingetreten. Aber auch solche Stellen, an welchen ein wirklicher Verschluss zu Stande gekommen war, sind secundär in die Cyste hineinbezogen worden. Als Ursache für die Hemmung des Verschlusses haben wir den bindegewebigen, gefässhaltigen Strang kennen gelernt, der mit der Sklera an der untern Seite des Sehnervenkopfes in innigster Verbindung steht und Gefässzweige der Arteria centralis enthält.

Die Sklera ist in der Umgebung des Stranges enorm verdünnt und so sehr gedehnt, dass der von ihr umschlossene Hohlraum die dreifache Grösse des Bulbushohlraumes zeigt. Auch Netzhaut und Chorioides sind in die Cyste hineinbezogen und durch die Dehnung in verschiedenem Grade verändert worden. Es ist ganz besonders zu betonen, dass die Netzhaut in der Cyste keine sogenannte „perverse“ Lage hatte, sondern eine solche, wie sie bei Entstehung aus der secundären Augenblase zu erwarten war. Die Chorioides fehlt im grösseren Theile der Cyste so gut wie vollständig, das vielfach in bindegewebige Wucherung übergegangene Pigmentepithel liegt also auf grossen Strecken der Sklera unmittelbar an. Die weniger dehnbare Netzhaut selbst hat sich abgelöst und in Falten zusammengelegt.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung, dass aus dem Epithel der Netzhaut derartige bindegewebsähnliche Elemente hervorgehen [1]). Der sichere Nachweis der Entstehung der Cystenauskleidung aus dem äusseren Blatte der secundären Augenblase erscheint für die Pathogenese der Cysten von besonderer Wichtigkeit.

In einer früheren Abhandlung habe ich, wie erwähnt, einige Missbildungen beschrieben, deren Bedeutung für das Verständniss der Entstehung orbitaler Cysten ich schon damals hervorhob. Der von mir dort an zweiter Stelle mitgetheilte Fall ergab: „stark entwickelte Cyste innerhalb der Sklera nach unten vom Sehnerven, die sich bei äusserer Betrachtung nur als grosse Ektasie der hintern Bulbushälfte darstellt. Die Cyste steht mit dem Bulbusinnern durch eine ca. 1 mm grosse Oeffnung in Verbindung und

---

[1]) Eine ganz ähnliche Wucherung des Pigmentepithels habe ich nach längerem Verweilen von Fremdkörpern aus Kupfer oder Blei im Kaninchenauge beobachtet und abgebildet, in meinem Buch über die Entstehung der Entzündung, p. 265—266 und 282, Taf. VII, Fig. 50. Th. Leber.

ist mit einem höchst eigenthümlich veränderten Netzhautgewebe ausgekleidet, welches an der Communicationsöffnung continuirlich in die Netzhaut des Bulbusinneren übergeht. Der Verschluss der secundären Augenblase ist auf einer grösseren Strecke ausgeblieben, weil die embryonale Verbindung der Linse mit dem sklerochorioidealen Gewebe sich in grosser Ausdehnung erhalten hat". Ich habe damals darauf hingewiesen, dass der Fall zeige, auf welchem Wege es zur Entwicklung eines ausserhalb des Bulbus gelegenen cystischen Hohlraumes kommen könne, der nur durch eine kleine Communicationsöffnung mit dem Bulbusinneren in Zusammenhang stehe. „Diese letztere mag im einen oder anderen Falle sich wohl auch ganz verschliessen, und wir haben dann das typische Bild der Orbitalcyste, die von dem Bulbusinneren vollständig unabhängig zu sein scheint."

Alles, was aus dem Befunde an der kleinen Skleralcyste gefolgert wurde, hat sich in der erfreulichsten Weise durch die Untersuchung der vorstehend beschriebenen grossen, typischen Orbitalcyste bestätigen lassen. Meine Auffassung über die Entstehung dieser interessanten Missbildung erhält dadurch eine gewichtige Stütze. Ich möchte darauf um so mehr hinweisen, als neuerdings Panas, allerdings ohne eigene eingehendere histologische Untersuchungen vorgenommen zu haben, die Hypothese aufstellt, die Orbitalcysten seien entweder Dermoidcysten oder Ausstülpungen der Nasenschleimhaut.

Mitvalsky beschreibt einen Fall, für welchen er eine Ausstülpung der primären Augenblase als Ursache annehmen zu dürfen glaubt. Er macht einen, wie mir scheint, sehr gewaltsamen und durchaus misslungenen Versuch, diese Hypothese auch auf einige andere, früher in der Literatur mitgetheilte Fälle auszudehnen.

So ist es auch durchaus irrig, wenn H. Becker sagt: „Thatsache ist, dass sich alle bisher veröffentlichten und richtig als Unterlidcysten mit Mikrophthalmus definirten

Fälle nach der Kundrat-Czermak-Mitvalsky'schen Theorie erklären lassen, nicht aber nach der Arlt'schen"[1]). Es würde den Leser langweilen, wollte ich die ganzen in der Literatur mitgetheilten Fälle wieder vorbringen. Ich bin nach eingehendem Studium der Literatur zur Ueberzeugung gekommen, dass sich diese Becker'sche Behauptung nicht vertheidigen lässt.

Bei Besprechung der Arlt'schen Theorie, nach welcher de Cysten an Augen auftreten, in welchen es zu einer fertigen secundären Augenblase gekommen ist, sagt Mitvalsky:

„Wir suchen jedoch vergebens nach anatomisch-histologisch untersuchten Fällen, welche diese Theorie, ich sage nicht beweisen, sondern wenigstens wahrscheinlich machen würden, und die mitgetheilten histologischen Untersuchungen, mögen sie nur an Stücken der Cystenwand oder aber an ganzen Orbitalcysten sammt dem Bulbus vorgenommen worden sein, scheinen ja sämmtlich für die von uns vorgebrachte und ausführlich geschilderte Genesisart zu plaidiren."

Aus meiner obigen Darstellung geht hervor, dass die im Jahre 1888 und 1890 von mir mitgetheilten Fälle solche von Mitvalsky „vergebens gesuchte" Befunde darstellen, die sich in sein Schema ganz und gar nicht einreihen

---

[1]) Bei Besprechung des in meiner zweiten Abhandlung (1890) mitgetheilten Falles hatte ich ausdrücklich hervorgehoben, dass derselbe sich nach der Arlt'schen Auffassung verstehen lasse. Den früheren, 1888 mitgetheilten Fall hatte ich mit der Annahme Kundrat's, dass „ein Hinauswuchern der Netzhaut in die unterhalb des Bulbus gelegenen Gewebsmassen" stattgefunden habe, vereinbar gefunden. Dabei hatte ich aber nur den hier citirten Satz Kundrat's berücksichtigt, nicht aber die Annahme, dass es sich um Veränderungen, Ausstülpungen der primären Augenblase handele. Diese Annahme kann, wie leicht ersichtlich, für keinen meiner Fälle in Betracht kommen.

lassen. Dieser, wie auch der neue, hier mitgetheilte Fall zeigen, dass die Orbitalcysten jedenfalls an Augen entstehen können, bei welchen es zur fertigen secundären Augenblase gekommen ist. Ich glaube, dass durch die grosse Aehnlichkeit im klinischen Befunde und in den wenigen bekannt gewordenen histologischen Details zwischen vielen früher mitgetheilten Orbitalcysten und meinen Fällen, auch für jene die Annahme einer ähnlichen Entstehungsweise sehr nahegelegt wird.

Meine Auffassung unterscheidet sich somit von der Arlt'schen in einem wesentlichen Punkte. Nach Arlt's eigenen Worten soll zur Entstehung der Cysten die erste Bedingung die sein, „dass ein Verschluss der Retinalspalte nirgends, auch in der Pars ciliaris retinae niemals zu Stande kommt“.... „Unzweifelhaft fehlt daselbst das Pigmentepithel“. — Ich habe zeigen können, dass die Cysten auch entstehen, wenn der Fötalspalt sich zu einem grossen Theile geschlossen hat, und dass der Cystenraum von wirklichen und nicht pervers gelagerten Netzhautelementen ausgekleidet ist.

II. Anatomische Untersuchungen über Linsencolobom und Schichtstaar.

Der im Folgenden mitzutheilende Fall bietet nach vielen Richtungen ein so hervorragendes Interesse, dass eine eingehende Beschreibung desselben mir gerechtfertigt erscheint.

Der 43jährige Hermann Sch. suchte vor zwei Jahren die hiesige Klinik wegen Abnahme des Sehvermögens an seinem linken Auge auf. Er gab an, dass dieses linke Auge früher das bessere gewesen sei, und dass er als Soldat sogar mit dem linken Auge geschossen habe. Seit etwa vier Jahren sei das Sehvermögen auf diesem Auge allmählich schlechter geworden.

Die Untersuchung ergab Folgendes:

Skiaskopisch R. Hypermetr. = 1,0 D; S mit + 1,5 = 6/5
L. Myopie — 3,0 D; S in Atropinmydriasis mit — 3,0 D = 6/18.

Patient trägt für die Ferne R. + 0,75 L. plan.

Am linken Auge (s. Fig. 7) findet sich eine ausgesprochene Schichtstaartrübung derart, dass von dem vorderen Pole der

perinuclearen Linsenschichten 6—7 breite, graulich weisse Sectoren ausgehen, die sich aequatorwärts rasch verjüngen, so dass sie zusammen eine unregelmässige Sternfigur bilden. In Atropinmydriasis sieht man als Fortsetzung dieser stärker getrübten grauen Sectoren eine feinere, gleichmässig graue Trübung um die äquatorialen Theile der perinuclearen Schichten herumziehen. Der Linsenäquator selbst ist in ziemlich grosser Ausdehnung klar und durchsichtig.

Bei starker Rechtswendung des Auges sieht man gerade nach innen eine deutliche, nicht unbeträchtliche Einkerbung des Linsenrandes, ohne eine Spur von Trübung der anliegenden Linsentheile. Durch den klaren Theil der Linse lässt sich der Augenhintergrund bequem untersuchen, er erweist sich durchaus normal. Anderweitige krankhafte Veränderungen sind an dem Auge nicht nachzuweisen. Es wird eine (optische) Iridektomie nach innen unten mit gutem Erfolge ausgeführt. Die geschilderten Veränderungen an der Linse lassen sich danach besonders gut übersehen. (S. Fig. 8, gezeichnet bei starker Rechtswendung des Auges.)

Drei Monate nach der letzten Untersuchung in der Klinik stirbt Patient plötzlich in Folge einer Verbrühung beim Platzen eines Dampfrohres. Ich enucleirte die beiden Augen ca. 16 Stunden nach eingetretenem Tode. Sie waren bei dem Unfalle nicht mit betroffen worden und bei der herrschenden Kälte gut erhalten. Der Schichtstaar war noch deutlich zu sehen. Nach Eröffnung des linken Bulbus am Aequator wurde derselbe 2 Stunden lang in 5 %iger Sublimatlösung fixirt, dann in Alkohol von steigender Concentration, dem einige Tropfen Jodtinctur zugefügt waren, nachgehärtet.

Bei Betrachtung des vorderen Bulbusabschnittes von rückwärts findet man das folgende Bild (Fig. 9).

Die Linse liegt an ihrer normalen Stelle und zeigt angenähert normale Grösse. Ziemlich genau nach innen ist der Linsenäquator auf einer Strecke von ca. 3 mm kernwärts eingekerbt, so dass die tiefste Stelle dieser Concavität etwa $1\frac{1}{2}$ mm tiefer liegt, als die entsprechende Stelle des normalen Linsenäquators liegen würde. Diese Einkerbung hat Sattelform; die Ränder sind aber nicht ganz glatt, sondern zeigen 4—5 ganz leichte, radiär gestellte Erhöhungen und Vertiefungen, die offenbar durch Zug von Seiten der Zonulafasern zu erklären sind.

Die Zonulafasern findet man an der Stelle der Ein-

kerbung etwas spärlicher und in weniger regelmässiger Anordnung als an den angrenzenden, normalen Theilen.

Die Ciliarfortsätze zeigen an der dem Linsensattel gegenüber liegenden Stelle eine Ausbuchtung nach der entgegengesetzten Seite wie jener, so dass hier eine stärkere, linsenwärts gerichtete Concavität hervortritt, welche mit der entsprechenden Linsenausbuchtung einen angenähert kreisförmigen Raum von etwa 4 mm Durchmesser einschliesst. Die 10—12 Ciliarfortsätze, welche diesen Raum begrenzen, erscheinen dicker, plumper, als die angrenzenden, normalen und sind zum Theil unregelmässig verkrümmt und verzerrt. Die anliegende Iris sowie die Netzhaut erscheinen normal. Es findet sich keine Andeutung von Chorioidealcolobom noch von einer Arteria hyaloidea persistens.

Der vordere Bulbusabschnitt wird in Celloidin eingebettet und in horizontal gerichtete Schnittserien zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Die Linse zeigt auf den durch die Einkerbung gehenden Schnitten eine entsprechende Verkürzung des äquatorialen Durchmessers und statt der linsenförmigen mehr eiförmige Gestalt. Das Epithel der vorderen Kapsel sowie Wirbel und Kernbogen erscheinen an der Einkerbung ganz ebenso, wie an den angrenzenden Parthieen; auch die Linsenfasern lassen keinerlei Veränderung erkennen. In den perinuclearen Linsenschichten findet man insbesondere der vorderen und hinteren Polstelle entsprechend eine sehr grosse Anzahl feinster, runder oder unregelmässig begrenzter Heerdchen, welche sich mit Hämatoxylin zum Theile stärker, zum Theile weniger stark färben, als die angrenzenden Linsentheile. Sie zeigen in jeder Hinsicht völlige Uebereinstimmung mit den Gebilden, welche zuerst von Schirmer, später auch von mir als Ursache der Schichtstaartrübung nachgewiesen worden sind. Gegen die äquatorialen Theile der perinuclearen Schichten hin nehmen sie an Zahl rasch ab, fehlen aber auch hier nicht ganz. Die mehr peripherwärts gelegenen Schichten der Linse sind durchaus normal und enthalten nirgends die „Tröpfchen“. Im Linsenkerne sind die letzteren kleiner und spärlicher als bei irgend einem bisher bekannt gewordenen Falle. Die Ciliarfortsätze zeigen keine nennenswerthe histologische Veränderung. Die Anordnung der Blutgefässe und das Verhalten des Epithelbelages sind ganz so, wie in den anliegenden normalen Stellen. Auch der Ciliarmuskel erscheint durchaus normal.

Zunächst ist an unserem Falle als besonders inter-

essant hervorzuheben, dass offenbar in einer verhältnissmässig sehr späten Lebensperiode (jedenfalls nach dem 20sten Jahre) Veränderungen in der Linse aufgetreten sind, welche sowohl klinisch als anatomisch alle Merkmale des Schichtstaares zeigen.

Becker hat bekanntlich zuerst die Anschauung vertreten, dass der Schichtstaar eine angeborene Linsenanomalie sei.

Mit Bezug auf solche Fälle, bei welchen ein Schichtstaar sich erst später entwickelt haben soll, sagt Becker: (Anat. der gesunden und kranken Linse, S. 124): „Die beschriebenen Fälle von Schichtstaar, die sich erst während des extrauterinen Lebens entwickelt haben sollen, lassen sich allenfalls durch die Annahme, dass sie in der Kindheit äusserst zart gewesen seien, auf die angeborene Form zurückführen. Uebrigens liegen keine principiellen Bedenken gegen die Möglichkeit vor, dass auch in den ersten Monaten nach der Geburt gleiche Störungen einen Schichtstaar bedingen können."

Der Ansicht von Becker haben sich die meisten Ophthalmologen angeschlossen. Doch vertreten Knies und einige andere Augenärzte noch die Ansicht, dass die meisten Formen von Schichtstaar nach der Geburt entstehen.

In neuerer Zeit hat Schirmer (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXV. 3., S. 174 ff.) 4 Fälle zusammengestellt, in welchen durch intraoculare Processe Zonularcataracte entstanden sein sollen. In einem der von Schirmer selbst beobachteten Fälle konnten auch anatomisch die charakteristischen Merkmale des Schichtstaares nachgewiesen werden. In diesen Fällen, wo der Schichtstaar extrauterin entstanden war, war die Dicke der ungetrübten Corticalis ausserordentlich gering.

Unser Fall unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von den hier erwähnten. Erstens war die Dicke der ungetrübten Corticalis eine keineswegs geringe, obschon der Schichtstaar nachweislich erst extrauterin, ja erst sehr

spät — wohl jenseits des 20. Lebensjahres — entstanden war. Zweitens war an dem Auge keinerlei Erkrankung aufgetreten, auf welche die Entstehung des Schichtstaares hätte zurückgeführt werden können. Die Annahme, dass sich während des Lebens eine subcapsuläre Linsentrübung entwickelt hätte, die später, durch Neubildung klarer Linsensubstanz von der Kapsel her, zu einer perinuclearen geworden wäre, wie dies für die Schirmer'schen Fälle vorausgesetzt werden muss, kann also für den unsrigen sicher nicht zutreffen. Ich verweise hier auch auf die schönen Untersuchungen von Dub (13), der durch seine Messungen verschiedener Schichtstaare (im lebenden Auge) nachgewiesen hat, dass wir für dieselben schon wegen ihrer Grössenverhältnisse eine intrauterine Entstehung annehmen müssen. Die Durchmesser der von ihm gemessenen Schichtstaare betrugen 4,4—5,6 mm, während bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre der Linsendurchmesser 7,5—8 mm betrug. Herr Geh. Rath Sattler hat bei sehr genauen Messungen an normalen Linsen Neugeborener sogar nur einen mittleren Durchmesser von 6,05 mm gefunden. Wollte man also mit Knies und einigen anderen Forschern eine Entstehung nach der Geburt, selbst in den allerersten Lebensjahren annehmen, so müssten die Schichtstaare einen viel grösseren Durchmesser haben. Aber auch durch die Annahme einer starken Kernschrumpfung würde sich der thatsächlich gefundene geringe Durchmesser der Schichtstaare nicht erklären lassen. Dass in meinem Falle eine Kernschrumpfung nicht eingetreten war, geht aus meiner oben gegebenen Schilderung mit Sicherheit hervor. Ich halte danach eine Entstehung der pathologischen Veränderung während des Lebens für vollständig ausgeschlossen.

Eine befriedigende Deutung des von mir mitgetheilten Befundes ist mir zur Zeit unmöglich. Die oben erwähnte Erklärung von Becker, dass die Schichtstaartrübung zwar schon früh vorhanden, aber sehr zart gewesen und erst

später intensiver geworden sei, scheint mir wohl noch am meisten für sich zu haben.

Ein weiteres Interesse bietet unser Fall durch das Vorhandensein des Linsencoloboms. Das Coloboma lentis stellt eine verhältnissmässig sehr selten beobachtete Missbildung dar. Bock stellt aus der Literatur 46 Fälle zusammen, 3 neue hat kürzlich Christen beschrieben. Es ist bisher stets nur klinisch, dagegen anatomisch, wenigstens in uncomplicirten Fällen, überhaupt noch nicht untersucht worden. Die Ansichten über die Entstehung dieser interessanten Missbildung weichen noch vielfach von einander ab.

Becker (4) sieht die Ursache für die Entstehung des Linsencoloboms in einer ungleichmässigen Spannung der Zonula Zinnii; er sagt (Anat. d. ges. und kranken Linse S. 128): „Für die unsymmetrische Entwickelung des Aufhängebandes der Linse kennen wir eine Ursache in der zu späten Schliessung der Augenspalte, wie sie sich durch ein Colobom der Iris kund giebt; dasselbe ist fast immer mit einer leichten Missbildung des Orbiculus ciliaris verbunden, indem an der Stelle, wo dieser sich zu schliessen pflegt, einer oder mehrere Ciliarfortsätze fehlen und der Ciliarkörper nur angedeutet ist. Dadurch wird die Zonula weniger gespannt, wenn sie überhaupt vorhanden ist, wahrscheinlich fehlt sie aber dort ganz. Die Folge davon ist, dass die Linse sich an dieser Stelle unter geringerem Drucke von Seiten der Zonula befindet und deshalb eine Einbuchtung des Randes mit Verbreiterung des durch totale Reflexion bedingten Contours, an dem der Linsenrand erkennbar wird, entsteht.“

Dass das Fehlen der Zonulaspannung eine colobomähnliche Veränderung des Linsenrandes wirklich erzeugen kann, habe ich kürzlich an einem interessanten Falle beobachtet. Bei einem 2jährigen Kinde war wegen Hydrophthalmus von Herrn Geh. Rath Sattler eine Iridektomie nach oben vorgenommen worden. Ein Jahr später fand ich bei der Untersuchung des Colobomgebietes, dass in demselben die Zonula auf einer kleinen Strecke fehlte (vielleicht in Folge des operativen Eingriffes eingerissen war?).

Genau an der entsprechenden Stelle war eine deutliche Einkerbung des Linsenrandes eingetreten. Aber ich glaube nicht, dass diese Auffassung, welcher sich die meisten Forscher angeschlossen haben, auf alle Fälle von Linsencolobom angewendet werden darf, sondern nur auf solche, bei welchen sich eine ganz flache Einkerbung findet. E. Meyer hat einen Fall beschrieben, in welchem zwei, die ganze Dicke der Linse durchsetzende, etwa 2 mm breite Einbuchtungen sich fanden, die durch einen zungenförmigen Vorsprung von einander getrennt waren. Die abgerundete Spitze dieses nach unten und etwas nach innen gerichteten Vorsprunges reichte bis an die Ciliarfirsten, die Tiefe der Colobome etwa bis in die Mitte zwischen Linsencentrum und Aequator. Es ist einleuchtend, dass so tiefe Einkerbungen nicht lediglich durch Fehlen der Spannung seitens der Zonula zu Stande kommen können.

Aehnliche Fälle haben Schiess (16, 17) u. A. beschrieben. In dem interessanten von Badal (2) mitgetheilten Falle war die mit Colobom behaftete Linse cataractös und in der Kapsel extrahirt worden. Auch an der extrahirten Linse zeigte sich noch ein deutliches Colobom. Dies spricht gleichfalls gegen die Annahme, das lediglich Zug der Zonula die Ursache der Einkerbung war.

Eine andere Hypothese stellt Bock (5) auf, der im Anschlusse an einige von mir und von Hänel früher beschriebene Fälle die Ursache für die Einkerbung in einem mangelhaften Verschlusse der foetalen Augenspalte sieht. Der in dieser letzteren „als eine Leiste oder Zapfen fortbestehende Mesodermfortsatz, welcher gegen den unteren Rand der Linse gekehrt ist“, soll ein rein mechanisches Hinderniss für die völlige Entwickelung der Linse an der betreffenden Stelle bilden. Bock fügt aber schon selbst hinzu, dass diese Theorie nur für die nach unten, eventuell mit einer geringen Verschiebung nach aussen oder innen gerichteten Linsencolobome gelten könne. Bock selbst

citirt fünf Fälle, in welchen die Linsendefecte nach oben lagen. In meinem Falle lag das Colobom genau nach innen, war also gleichfalls unmöglich mit der Foetalspalte in Zusammenhang zu bringen.

Bock meint, die Defecte noch oben liessen sich ohne weitgehende und unbewiesene Voraussetzungen nicht erklären.

Eine dritte Hypothese hat Heyl (12) aufgestellt; seiner Auffassung hat u. A. auch Schiess sich angeschlossen. Nach Heyl soll eine mangelhafte Entwickelung einzelner Aeste der embryonalen, gefässhaltigen Linsenkapsel ein Zurückbleiben in der Entwickelung des entsprechenden Linsensectors zur Folge haben können.

Ich selbst habe gelegentlich der Besprechung des oben citirten Falles von E. Meyer (15) die Meinung geäussert, dass, „wenn von den in einer frühen Embryonalperiode normaler Weise um den Aequator der rasch wachsenden Linse ziehenden Gefässen der foetalen, gefässhaltigen Linsenkapsel einzelne länger als normal bestehen bleiben, durch diese hier ein Druck auf die Linse ausgeübt und das Wachsthum derselben mechanisch behindert wird. Die Gefässe können sich dann später noch ganz oder theilweise zurückbilden“. Meine Auffassung ist, wie man sieht, der Heyl'schen, (welche mir damals nicht bekannt war), gerade entgegengesetzt.

Mehrere Gründe sprechen, wie mir scheint, für meine und gegen Heyl's Auffassung. Wir wollen ganz davon absehen, dass über den Einfluss der gefässhaltigen Kapsel auf die Linsenernährung zu wenig bekannt ist. Wir wissen nur, dass die Linse schon in früher Embryonalperiode ohne Gefässe wächst und sich weiter entwickelt, und dass die gefässhaltige Kapsel wesentlich als Vermittlerin der Blutzufuhr zu jenen Theilen vor der vorderen Linsenfläche anzusehen ist, aus welchen die Iris sich entwickelt.

Während wir für die Richtigkeit der Heyl'schen Auffassung keinerlei Anhaltspunkte besitzen, wissen wir aus

eingehenden, anatomischen Untersuchungen, dass persistirende Glaskörpergefässe mit dem sie umgebenden Bindegewebe ein Hinderniss für die Entwickelung einzelner Bulbustheile abgeben können. Ich selbst habe bei drei mikrophthalmischen Augen (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXI. 3. S. 148) den Nachweis liefern können, dass „ein nach unten gerichtetes Iriscolobom seine Entstehung einem feinen Bindegewebsfaden verdankte, welcher von der Sehnerveneintrittsstelle ausgehend zum hinteren Linsenpole und von da um den unteren Linsenrand nach vorn verlief und am Sklerocornealrande in die Chorioidea überging". Dieser Faden war ein Ueberbleibsel der in früher Embryonalperiode normaler Weise vorhandenen Verbindung der (fötalen) gefässhaltigen Linsenkapsel mit den vor der Linse gelegenen Geweben mesodermalen Ursprungs.

Ich habe ferner bei der mikroskopischen Untersuchung eines mikrophthalmischen Auges mit Coloboma lentis es wahrscheinlich machen können, dass die Linseneinkerbung dem betreffenden Glaskörperstrang ihre Entstehung verdankte (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIV. 3.). Es ist daher naheliegend, auch für Linsencolobome, welche sich in sonst normalen Linsen, an gesunden Augen, finden, anzunehmen, dass an der betreffenden Stelle eines der zahlreichen Gefässe, die in früher Embryonalperiode von der hinteren zur vorderen Linsenfläche hinziehen, sich später als die übrigen zurückbildete und lange genug bestehen blieb, um hier rein mechanisch eine Behinderung des Linsenwachsthums herbeizuführen, sodass auch später, nach Rückbildung des Gefässes, der gesetzte Defect sich nicht mehr ausgleichen konnte.

Eine interessante Bestätigung für die Richtigkeit meiner Auffassung liefert die Beobachtung von Baas (1), der bei einem Falle mit Linsencolobom als Ursache für dieses letztere einen feinen, kurzen Strang fand, der von der Hinterfläche der Iris gegen die dem Colobom entsprechende Parthie

des Linsenäquators zog und offenbar den letzten Rest einer solchen Gefässverbindung darstellt. Ein sehr schöner Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung wird aber vor Allem durch die Beobachtung von Vossius (18) erbracht, der bei einem Falle von Linsencolobom noch blutführende Gefässe in dem Colobomgebiete nachweisen konnte.

Nach der von mir gegebenen Erklärung für die Entstehung dieser Missbildung lässt sich, wie man sieht, nicht nur das häufige Vorkommen des Coloboms an der unteren Peripherie des Linsenäquators verstehen, weil hier die Gefässversorgung wegen des Zusammenhangs mit der fötalen Augenblasenspalte eine besonders leichte ist, sondern auch das Auftreten desselben an einer beliebigen anderen, nicht nach unten gelegenen Stelle; denn die verspätete Rückbildung kann ja ein beliebiges Gefäss der fötalen Linsenkapsel betreffen.

(Das häufige Auftreten des Linsencoloboms an der unteren Peripherie würde schon um deswillen nach der Heyl'schen Theorie auffällig erscheinen müssen, weil die Gefässversorgung hier eine günstigere ist, als an den anderen Stellen.)

Was die Entstehung des Linsencoloboms in unserem Falle angeht, so ist zunächst ohne weiteres ersichtlich, dass die Hypothese einer mangelhaften Spannung der Zonula im Stiche lässt.

Thatsächlich finden sich ja Zonulafasern, wenn auch in geringerer Menge, auch im Colobomgebiete, und der von ihnen ausgeübte Zug ist stark genug gewesen, um mehrere deutliche Erhebungen der Linsenoberfläche zu erzeugen (s. o.). Das Auftreten einer wirklichen Einkerbung durch mangelhafte Spannung der Zonula wäre also nicht zu erklären.

Nach meiner Auffassung ist die Entstehung des Coloboms in unserem Falle unmittelbar verständlich.

Was endlich die eigenthümliche Veränderung am Ciliarkörper betrifft, die wir wohl als Andeutung eines

Coloboms bezeichnen dürfen, so scheint mir dieselbe gleichfalls sehr für meine Auffassung zu sprechen. Wenn von dem Gefässe bezw. Bindegewebsfaden, der hier, meiner Meinung nach, früher lange persistirt hatte, jetzt nichts mehr gefunden wird, so kann diess selbstverständlich nicht als Beweis gegen meine Auffassung geltend gemacht werden. Denn man kann sich sehr wohl vorstellen, dass, wie oben schon angedeutet, in einer späteren Periode dieser Faden sich noch vollständig zurückgebildet hat, ohne dass die Veränderungen wieder ausgeglichen wurden, welche das längere Persistiren desselben nothwendig hatte hervorrufen müssen.

Die Frage, ob das Linsencolobom in unserem Falle mit der Schichtstaartrübung vielleicht in irgend welchen Zusammenhang gebracht werden kann, muss ich unbeantwortet lassen. Bisher ist in keinem Falle von Schichtstaar eine Formanomalie ähnlicher Art an der Linse beobachtet worden. Doch finden sich Fälle in der Literatur verzeichnet, in welchen bei derselben Person an einem Auge Schichtstaar, am anderen Linsencolobom gefunden wurde. Das rechte Auge meines Patienten erwies sich auch bei genauester anatomischer Untersuchung in jeder Richtung vollständig normal.

III. Histologische Studien über Lenticonus posterior.

Noch unvollkommener als über das Linsencolobom sind unsere Kenntnisse über den Lenticonus oder Krystalloconus (Webster).

Ich will mich im Folgenden lediglich mit dem Lenticonus posterior beschäftigen, von dem mir zwei Fälle zur Untersuchung zur Verfügung standen. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob er genetisch auf eine Stufe gestellt werden darf mit dem Lenticonus anterior, wie er von Webster, von der Laan, Vennemann u. A. beschrieben ist.

Der Erste, welchem wir eine eingehende klinische Untersuchung eines Lenticonus posterior verdanken, ist Fritz Meyer. Derselbe fand (1888) an einem 10jährigen Knaben bei der Augenspiegeluntersuchung neben einer Reihe von Trübungen, welche er in die Gegend des hinteren Linsenpols verlegt, ein eigenthümliches, charakteristisches Verhalten des vom Augenhintergrunde kommenden rothen Reflexes, aus dessen genauerer Untersuchung sich ergab, dass die Linsenparthieen in der unmittelbaren Nähe des hinteren Poles nicht die normale Wölbung hatten, sondern stark gegen den Glaskörper vorgewölbt sein mussten. Andere Abnormitäten von Belang waren an diesem Auge nicht zu finden.

Im Jahre 1891 theilte Knapp eine klinische Beobachtung an einem 8jährigen Mädchen mit, welche von dem Meyer'schen Falle sich dadurch unterschied, dass die Linse hier vollständig klar war und nirgends eine Spur von Trübung zeigte. Die durch den Lenticonus bedingten Reflexerscheinungen bei Durchleuchtung des Auges vergleicht Knapp mit dem Bilde eines der Linse aufgesetzten Oeltropfens. In einem dritten, im Jahre 1892 von Eiseck beschriebenen Falle fand sich der charakteristische Lenticonus und ausserdem eine hintere Polarcataract bei einer 36jährigen Frau.

Einen vierten Fall beschreibt Mitvalsky, der bei einem 8jährigen Mädchen Lenticonus posterior mit hinterer Poltrübung und persistirender Arteria hyaloidea diagnosticirte.

F. Meyer lässt die Frage unentschieden, ob diese Formanomalie angeboren, oder erworben sei, ebenso Knapp. Eiseck giebt an, dass in seinem Falle die schlechte Sehschärfe von Jugend auf bestanden habe.

Mitvalsky nimmt (wegen der persistirenden Art. hyaloidea und wegen der hinteren Poltrübung) an, dass der Lenticonus angeboren sei. Ueber die Genese desselben spricht sich keiner der Autoren bestimmter aus.

Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens liegt nur eine, leider sehr unvollständige, Angabe von Becker vor, die ich wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes ausführlich wiedergebe.

Becker sagt (Anat. d. ges. u. kr. Linse S. 125): „Ueber die Anordnung der Linsenfasern in einer solchen Linse würden wir gar keine Vorstellung haben, wenn ich nicht durch Schöler und Uhthoff Gelegenheit erhalten hätte, ein Präparat aus einer Kaninchenlinse zu studieren, und wenn ich nicht das zweite Auge

desselben Thieres zur Untersuchung erhalten hätte, in welchem ebenfalls die Linse, ohne dass eine persistirende Art. hyaloidea vorhanden war, mit einem kegelförmigen, anscheinend aus durchsichtiger Linsensubstanz bestehenden und von normaler Kapsel überzogenen Fortsatz in den Glaskörper hineinragte. Leider war die Linse des mir zur Untersuchung überlassenen Auges so brüchig, dass wir trotz aller Vorsicht keine zusammenhängende, feine Schnitte durch Linse und Fortsatz erhalten haben. So muss ich mich darauf beschränken, den Verlauf der Fasern nach den beiden Uhthoff'schen, etwas dicken, ungefärbten und nicht ganz vollständigen Präparaten zu schildern. Eine wiederholte genaue Betrachtung hat es mir wahrscheinlich gemacht, dass die Linsenfasern in dem vorderen Haupttheile ziemlich normal angeordnet sind. Gerade im hinteren Pole befindet sich ein ca. 1,5 mm hoher, an der Basis etwas eingeschnürter Zapfen, in welchen die centralen, sagittal verlaufenden Fasern der zweiten Entwickelungsperiode direct eintreten. Die concentrisch gelagerten Fasern sind in der Gegend des hinteren Poles nicht mit denen der anderen Seite in Berührung getreten, sondern fassen diesen Zapfen zwischen sich .... Der kegelförmige Fortsatz ist in beiden Präparaten zum grossen Theil von Kapsel überzogen. Es lässt sich annehmen, dass vollkommenere Präparate ihn ganz von Kapsel überzogen hätten sehen lassen. Aus unseren Schnitten habe ich nur so viel entnehmen können, dass die einzelnen Linsenfasern vollkommen intact waren, so dass daraus auf eine vollständige Durchsichtigkeit der Linse zu schliessen wäre. Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass diese Deutung des merkwürdigen Befundes nur als eine hypothetische zu betrachten ist."

Ich selbst bin durch einen glücklichen Zufall in den Besitz von zwei mit typischem Lenticonus posterior behafteten Augen gekommen. Der Umstand, dass bisher eine ausreichende anatomische Untersuchung über diese eigenartige Missbildung nicht vorliegt, rechtfertigt die ausführliche Schilderung zur Genüge.

Der erste Lenticonus stammt aus einem Schweinsauge, welches mir Herr Dr. F. Neumann freundlichst überliess. An dem frisch enucleirten Auge liess sich der folgende Befund erheben:

Der Bulbus ist von gewöhnlicher Grösse, Hornhaut, vordere Kammer und Iris sind normal. Im vorderen Linsenpole findet sich eine feinste punktförmige Trübung, im übrigen sind die vor-

deren Linsenabschnitte klar und durchsichtig. Weit hinter der Pupille, anscheinend in der Nähe des hinteren Poles der Linse, sieht man eine zarte ampullenförmige Trübung, die mit ihrer Concavität nach vorne gerichtet erscheint. Sie lässt sich etwa mit einer Schichtstaartrübung vergleichen, bei welcher die Gegend des vorderen Poles und Umgebung klar geblieben ist. Die Trübung erscheint aber viel tiefer gelegen, als man es beim Schichtstaar zu sehen gewöhnt ist. Die hintere Hälfte der getrübten Schale erscheint gleichmässig grau. Aus der Peripherie der Linse erhält man allenthalben rothes Licht.

Der Bulbus wird äquatorial angeschnitten, eine Stunde lang in 5 %iger Sublimatlösung fixirt, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und dann halbirt.

Die Linse erscheint wie ein stumpfer Kegel (s. Fig. 10) gebildet, dessen Basis die vordere Fläche der Linse darstellt, während die stumpfe Kuppe dem hinteren Pole entspricht. Es ist schon makroskopisch eine ziemlich scharfe Trennung zwischen der vorderen, mehr normalen Parthie und dem hinteren, vorwiegend veränderten Abschnitte zu erkennen.

Der äquatoriale Durchmesser der Linse beträgt 8 mm, ihre Dicke, vom vorderen zum hinteren Pole gemessen 7,5 mm, davon entfallen ca. 3,2 mm auf den vorderen, 4,3 mm auf den hinteren Abschnitt.

Die der Linse unmittelbar anliegenden Theile, Zonula, Ciliarkörper und Iris erscheinen ohne krankhafte Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Der vordere Linsenabschnitt, die Kapsel, das Epithel, wie die Linsenfasern selbst, sind normal gebildet; es findet sich ein gut entwickelter Wirbel und Kernbogen. Etwa 3 mm hinter dem Linsenwirbel ist an beiden Seiten eine leichte Einkerbung am Linsenrande zu sehen; bis zu dieser Stelle kann man die Kapsel in angenähert normaler Dicke verfolgen. An der Kuppe des nach hinten gerichteten Linsenkegels findet man aber auf grössere Strecken nur ein feinstes auf dem Schnitte als zarte Linie sich darstellendes Häutchen. Die linsenwärts gerichtete Fläche dieses Häutchens erscheint fast in der ganzen Ausdehnung der Kegeloberfläche mit langgestreckten, starkgefärbten Kernen belegt, welche einem feinen bindegewebsähnlichen Zellbelage desselben entsprechen. Eine Continuitätsunterbrechung der Kapsel konnte nicht sicher nachgewiesen werden.

Die Linsenfasern des hinteren kegelförmigen Abschnittes erscheinen auf grosse Strecken hin von fast normalem histologischem

Aussehen, sind aber stark verbogen und verzerrt. Nur an den Faserenden sind sie zum Theile aufgequollen und schollig zerfallen. Zwischen den Fasern sieht man an mehreren Stellen feinkörnigen Detritus.

Der Befund lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass auf eine normale vordere Linsenhälfte eine halbkuglige Masse nach hinten gewissermassen aufgesetzt erscheint; es wäre also die Bezeichnung Lentiglobus (Elschnig) vielleicht noch zutreffender. Die Kapsel ist in dieser hinteren Parthie enorm verdünnt, an der Innenfläche auf grosse Strecken mit spindelförmigen Zellen belegt. Die Fasern sind in der vorderen Hälfte normal, in der hinteren vielfach verbogen, verworfen, aber grösstentheils von normalem histologischem Bau und nur an den hinteren Enden in grösserem Umfange zerfallen.

Besonders auffällig ist das völlige Fehlen einer eigentlichen Kernmasse in der Linse. Auch die centralen Massen haben das Aussehen ganz junger Linsenfasern. Wir werden bei dem zweiten Lenticonus der gleichen Erscheinung begegnen.

Den zweiten Fall beobachtete ich bei einem 2 Monate alten Kaninchen. Bei der Spiegeluntersuchung fand sich auf beiden Augen eine weit hinter der Pupillarebene gelegene, unregelmässig begrenzte Trübung von so geringer Ausdehnung, dass man neben derselben vorbei überall ein deutliches Bild des Augenhintergrundes erhalten konnte. Die Trübung schien unregelmässige Kugelform zu haben und zeigte an ihren äquatorialen Grenzen mehrere kleine Ausbuchtungen. Die Veränderungen waren an beiden Augen ziemlich ähnlich, nur schien die Trübung an dem einen etwas tiefer zu liegen, als an dem anderen. Die Diagnose auf Lenticonus posterior hatte ich nach der Spiegeluntersuchung nicht gestellt. Beide Augen wurden unmittelbar nach der Tötung des Thieres enucleirt, am Aequator eröffnet, $^1/_2$ Stunde lang in 5 $^0/_0$ iger Sublimatlösung fixirt und in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Nach Einbettung in Celloidin wurden die Augen durch einen horizontalen Meridionalschnitt halbirt.

Das rechte Auge zeigte die folgenden Verhältnisse:

Netzhaut, Sehnerv und Glaskörper erscheinen normal. Von der Arteria hyaloidea sind keine Reste aufzufinden. Auch der vordere Bulbusabschnitt erweist sich völlig normal. Die Linse (Fig. 11) zeigt nicht ihre normale Gestalt; es sieht aus, als wäre auf eine normale vordere Linsenhälfte ein stumpf kegelförmiger

Aufsatz, mit der Kuppe nach rückwärts gerichtet, angefügt. Die Grenze zwischen der normalen Hälfte und dem Kegel erscheint ziemlich deutlich abgesetzt. Der äquatoriale Durchmesser der Linse beträgt 7,6 mm, der mittlere Durchmesser des Kegels etwa 3,5 mm.

Vom vorderen zum hinteren Linsenpole misst man 7,3 mm, davon entfallen ca. 4 mm auf den vorderen normalen Theil, 3,3 mm auf den Kegel.

Die Linse liegt an normaler Stelle und ist durch normale Zonulafasern an den Ciliarkörper befestigt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: der vordere Abschnitt der Linse ist völlig normal. Man findet ein schönes einschichtiges Kapselepithel hinter der normalen, vorderen Kapsel. Linsenwirbel und Kernbogen sind gut ausgebildet, und die vorderen Abschnitte der Linsenfasern erscheinen fast völlig normal, nur an einzelnen kleinen, scharf umschriebenen Stellen sieht man kleine Fasergruppen leicht gequollen und zum Theile zerfallen. Auffällig erscheint eine grosse Unregelmässigkeit in der Anordnung der Faserzüge der Linse; der Geologe würde es als eine starke Verwerfung der Schichten bezeichnen. Eine angenähert normale Anordnung der Linsenfasern sieht man fast nur in unmittelbarer Nähe des Aequators; aber schon in geringem Abstande von demselben nehmen sie ohne Aenderung der histologischen Structur unregelmässig verbogenen und verzerrten Verlauf. In noch viel höherem Grade, als im vorderen Linsenabschnitte, findet man diese Veränderungen in dem nach hinten ragenden Kegel (Fig. 12 u. 13). Hier trifft man auf vielfach gewundene Faserzüge, die von anderen, schräg oder senkrecht dazu verlaufenden unterbrochen werden. Histologisch erscheinen die Faserzüge auch hier auf grossen Strecken normal. Dazwischen sieht man etwas häufiger als im ersten Falle gequollene Fasern, Morgagnische Kugeln und feinkörnigen Detritus, besonders reichlich in der Gegend der hinteren Begrenzungsfläche der Linse.

Sehr interessant ist das Verhalten der Linsenkapsel. Auf der vorderen Fläche und am Aequator erscheint sie völlig normal, von gewöhnlicher Dicke. Bald hinter dem Aequator nimmt ihr Dickendurchmesser langsam ab, an der Grenze zwischen Linse und Kegel erscheint sie auf dem Schnitte nur noch als feinste Linie und wird bald völlig unsichtbar. An der Grenze zwischen der hinteren Linsenfläche und den anliegenden Glaskörpermassen ist an mehreren Stellen eine feine Linie auf kurze

Strecken zu sehen, die vielleicht als stark verdünnte Kapsel aufgefasst werden muss. Sie liegt den scholligen Zerfallsmassen der hinteren Faserenden meist dicht an. Im vorliegenden Falle hat sicher in einer frühen Entwicklungsperiode die hintere Kapsel eine Continuitätsunterbrechung erfahren.

Der geschilderte Befund lässt sich also kurz dahin zusammenfassen, dass an eine ziemlich normale vordere Linsenparthie nach hinten sich eine kegelförmig gebildete Linsenmasse ansetzt, in welcher sich die Fasern stark verworfen, aber verhältnissmässig nur sehr wenig degenerirt finden. Die Linsenkapsel ist in diesem Gebiete stark verändert und zwar hauptsächlich in hohem Grade verdünnt. Daneben war aber auch eine Continuitätstrennung vorhanden, die sicher nicht als Kunstproduct aufgefasst werden darf. Auch hier sehen wir, wie im ersten Falle, keinen eigentlichen Linsenkern entwickelt. Die central gelegenen Linsentheile zeigen allenthalben das Aussehen junger Fasern. Bei normalen Kaninchen gleichen Alters findet man den Linsenkern schon wohl ausgebildet, und auch das andere Auge des gleichen Thieres zeigte einen solchen, wenngleich derselbe stark pathologisch verändert war.

Die Veränderungen an dem anderen Auge desselben Thieres sind so ausserordentlich interessant und für das Verständniss der Pathogenese gewisser angeborener Staare so wichtig, dass ich eine ausführliche Beschreibung von denselben geben muss.

Das klinische Bild war, wie wir sahen, nicht sehr verschieden von dem des rechten Auges.

Die Linse wurde zunächst in dem frisch enucleirten Auge, nach äquatorialer Eöffnung desselben, mit der Lupe untersucht und zeigte folgenden Befund: Der Aequator erscheint überall klar und durchsichtig. Die hintere Nahtlinie ist intensiv weiss. Von derselben sieht man eine unregelmässig kuglige, zart getrübte Masse kernwärts bis etwa gegen die Mitte des Linsenkörpers vorragen, allenthalben von klaren Linsenmassen umgeben. Diese Masse erscheint von mehreren zart flockigen Trübungen durchsetzt. Einzelne Theile der Kugel sind dagegen völlig klar und ungetrübt. Diese ganz kuglige Masse ist durch eine glasklare, leicht wellige und bei gewissen Stellungen der Linse zum einfallenden Lichte glänzend und scharf hervortretende Linie von den normalen Linsenmassen getrennt.

Knapp schildert (s. o.) das Bild eines von ihm untersuchten Lenticonus mit den Worten: „man hat den Eindruck, als sei hinten an der Linse ein Oeltropfen angelagert“. So hatte ich

hier den Eindruck, als liege ein leicht getrübter Tropfen in der Linse selbst der hinteren Kapsel an.

Die in Celloidin eingebettete Linse wurde halbirt und in Serienschnitte zerlegt. Sie zeigte auf dem Schnitte angenähert normale Gestalt und hatte einen äquatorialen Durchmesser von 8 mm, eine Dicke von $5^1/_2$ mm.

Mikroskopischer Befund (Fig. 14).

Die vordere Kapsel, das Kapselepithel und die vorderen Corticalmassen sind durchaus normal. Ebenso der Linsenäquator, Wirbel und Kernbogen. Die Dicke der normalen Corticalis in der Gegend des vorderen Poles beträgt etwa 2 mm.

Hinter dem Aequator nimmt die Dicke der klaren Cortexmassen allmählich ab, so dass sie am hintern Pole kaum mehr $^1/_2$ mm beträgt. Auf dem Schnitte erscheinen also diese normalen, den Kern umschliessenden Corticalparthieen wie eine Mondsichel, deren Hörner dem hintern Pole nahe liegen und sich hier zum Theile berühren.

Die Linsenkapsel lässt sich continuirlich um die ganze Linse verfolgen. Ob sie in der Gegend des hintern Poles normal stark ist, konnte ich nicht mit Bestimmtheit ermitteln.

Von grossem Interesse sind die Veränderungen in den Kernparthieen der Linse. An den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten stellt sich der Kern im Grossen und Ganzen als eine homogene, schwach violette Masse dar, welche allenthalben ziemlich scharf gegen die anliegenden, normalen, tief dunkelblau gefärbten und deutliche Faserstructur zeigenden Linsenparthieen absetzt. Doch ist diese Abgrenzung an verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene. Nach vorn hin ist eine scharfe Grenzlinie zwischen homogener Kernsubstanz und Linsenfasermassen zu constatiren (s. Fig. 16). An den seitlichen, also dem Kernäquator entsprechenden Theilen ist die Grenze nicht ganz so scharf. Die dem Kerne unmittelbar anliegenden Linsenfasertheile sind vielfach aufgequollen und zerfallen, und die entsprechenden Kernparthieen enthalten intensiv gefärbte, schollige Massen in grösserer Menge, die offenbar stark degenerirten Linsenmassen entsprechen. In ausgesprochenerer Weise sieht man diese Veränderungen an der dem hintern Pole nahe gelegenen Hinterfläche des Kernes.

Der Kern zeigt Veränderungen von grossem Interesse. Man sieht zunächst mehrere eigenthümliche, dunkel gefärbte Liniensysteme, welche durch Aneinanderlagerung zahlreicher feinster Degenerationsheerde in gewissen Schichten des Linsenkernes ent-

standen sind. Im Allgemeinen haben diese Curvenlinien solche Anordnung, dass sie in den centralen Kernparthieen nach vorn concav erscheinen, am Kernäquator dagegen eine starke, nach der Seite gerichtete Convexität zeigen; nach rückwärts verlieren sie sich bald hinter dem Aequator. Im Ganzen haben sie eine auffallende Aehnlichkeit mit den Bildern, welche mir früher (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIX. 1.) die Schnitte durch den angeborenen Kernstaar einer menschlichen Linse geliefert hatten. Bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich diese Linien zusammengesetzt aus kreisförmigen oder unregelmässig begrenzten Heerden von sehr verschiedenen Dimensionen, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Heerden zeigen, wie ich sie oft in typischen menschlichen Schichtstaaren gesehen habe. In vielen Schnitten sind die centralen Theile solcher Heerdchen schwach gefärbt, die Randparthieen dagegen auffallend stark, so dass sie oft als dunkelumsäumte, helle Gebilde erscheinen. Dazwischen findet man feine spaltförmige Lücken mit intensiv gefärbten Rändern. Auch in den bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung homogen erscheinenden Kernparthieen sieht man bei etwas stärkerer Vergrösserung die geschilderten Heerde, nur in viel geringerer Zahl und Grösse. Endlich findet sich in der Gegend des hinteren Kernpoles (Fig. 15) im Kerne selbst eine grössere, unregelmässig begrenzte, drusige Masse, die sich mit Hämatoxylin intensiv roth gefärbt hat und schon dadurch sich von der Umgebung auffallend abhebt. Von der Kernmasse geht hier ein conischer Zapfen nach rückwärts bis dicht an die hintere Kapsel. Da die Schnitte senkrecht zur Richtung der hinteren Nahtlinie geführt sind, so sieht man die von hier ausgehenden Linsenfasern nach beiden Richtungen hin in einem weiten Bogen den Kern umgreifen. Die hintern Faserenden berühren sich am hintern Pole nur auf eine kurze Strecke, da sie durch den erwähnten Kernzapfen grösstentheils von einander getrennt sind. Sie enthalten Vacuolen in grosser Menge und sind an mehreren Stellen, insbesondere dicht an der Nahtlinie, in Zerfall begriffen. Die Lücken zwischen den Faserenden und der Kapsel sind mit feinkörnigem Detritus angefüllt.

An dieser Stelle findet man die hintere Kapsel leicht gefältelt und an der Innenseite auf einer ganz kurzen Strecke mit langgestreckten, stark gefärbten Zellen belegt. Ob die Kapsel verdickt ist, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Ein Pseudoepithel der hinteren Kapsel, Bläschenzellen u. s. w., fehlen in diesem Auge vollständig.

Fassen wir den Befund kurz zusammen, so ergiebt sich, dass eine schwere, krankhafte Veränderung des Linsenkernes vorliegt, der mit seinem hinteren Pole noch in fast unmittelbarer Berührung mit der hinteren Kapsel steht und nur von den Seiten her durch junge Linsenfasern von derselben einigermassen abgedrängt worden ist. Die Kernerkrankung besteht im Wesentlichen in ausgedehnter Degeneration der ältesten, zuerst gebildeten Fasern und ist offenbar rasch zum Abschlusse gekommen, da die Grenze zwischen dem kranken Kern und der gesunden Rinde ziemlich scharf gezogen erscheint. Die Ursache der Erkrankung muss wohl ähnlicher Natur sein wie jene, welche beim Menschen zur Entwicklung von Kernstaar führt. Das klinische Bild, wie insbesondere der pathologisch-anatomische Befund zeigen grosse Aehnlichkeit mit einigen früher von mir beschriebenen Kernerkrankungen am menschlichen Auge (l. c.).

Ich habe dort gleichfalls zeigen können, dass der kranke Kern der hinteren Kapsel dicht angelegen haben musste und konnte durch die Untersuchung einer embryonalen Missbildung beim Hühnchen eine Erklärung für diese interessante Erscheinung bieten. Die von mir damals aufgestellte Vermuthung, dass die erwähnte Missbildung zu einer Erklärung der Entstehung des Schichtstaars überhaupt uns den Weg zeigen könne, wird durch diesen neuen Befund, wie man sieht, wesentlich gestützt. Wir werden dadurch aufgefordert, in Zukunft bei der Untersuchung des Schichtstaars mehr als bisher den Verhältnissen am hintern Linsenpole unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. —

Es liegen uns in den zuvor beschriebenen 2 Fällen zum ersten Male genauere histologische Befunde über Lenticonus vor. Dass es sich um eine typische Form dieser Missbildung handelt, ist nicht zweifelhaft. Leichte Trübungen beim Lenticonus sind auch mehrfach in klinischen Fällen beim Menschen geschildert worden, und wenn bei völlig klarer Linse derartige Wölbungsanomalieen beobachtet worden

sind, so kann darin ein principieller Unterschied nach meiner Meinung nicht gefunden werden.

Ich möchte zunächst auf die grosse Uebereinstimmung des histologischen Befundes in den beiden untersuchten Fällen hinweisen, einmal betreffs der vielfach verbogenen und verworfenen Linsenfasermassen in der kegelförmigen Parthie, ferner in Bezug auf das Ausbleiben der Bildung eines Linsenkernes, dann vor Allem betreffs des Verhaltens der Kapsel, die sich im hinteren Linsenabschnitte so auffällig verdünnt, bezw. unterbrochen zeigte. Es liegt nahe, hierin auch die Ursache für die Entstehung der merkwürdigen Missbildung zu sehen.

Von hohem Interesse für das Verständniss der Pathogenese ist die Beobachtung an dem Kaninchen, bei welchem sich am einen Auge ein typischer Lenticonus entwickelt hatte, am anderen eine kernstaarähnliche Trübung in der Nähe des hinteren Linsenpols, gleichfalls mit Veränderungen der Linsenkapsel, doch ohne Aenderung der Form der Linse.

Es hat vielleicht die Annahme etwas für sich, dass der gleiche Process, der die Störung in der Entwickelung der Linsenfasern am hinteren Pole bedingte, auch die Widerstandsfähigkeit der Kapsel an dieser Stelle herabgesetzt haben könnte, so dass sie, an einem Auge wenigstens, dem intracapsulären Drucke nachgab und nach hinten auswich bezw. platzte. Dass Kern- und Schichtstaar auch beim Menschen in naher Beziehung zur hinteren Kapsel stehen, habe ich in meiner oben erwähnten Arbeit nachgewiesen und auch entwickelungsgeschichtlich begründet. Dass bei dem Lenticonus am Schweinsauge eine vordere Poltrübung sich fand, ist als Stütze für die dort geäusserten Ansichten wohl auch von Interesse.

Wenn die vorliegenden Fälle sich ja gewiss in manchen Punkten vom typischen Schichtstaar wesentlich unterscheiden, so halte ich es doch nicht für aussichtslos, auf entwickelungsgeschichtlichem Wege die von mir geschilderte

Formanomalieen der Linse mit gleichzeitig bestehender Trübung in nähere Beziehung zu den angeborenen Staarformen, insonderheit zum Kernstaar und Schichtstaar zu bringen.

Während des Druckes der vorliegenden Arbeit bin ich in der Lage gewesen, vier neue Fälle von Lenticonus beim Schwein genauer zu untersuchen. Ich werde hierüber demnächst ausführlicher berichten. Hier nur so viel, dass ich bei allen eine Continuitätstrennung der hintern Kapsel nachweisen konnte, die schon in einer sehr frühen Embryonalperiode eingetreten sein musste. Meine oben mitgetheilte Auffassung erhält dadurch eine willkommene Stütze.

Literatur über Orbitalcysten.

Eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur findet sich in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand. Ich beschränke mich daher an dieser Stelle auf die Anführung derjenigen Aufsätze aus den letzten Jahren, welche in meiner neuen Arbeit berücksichtigt wurden.

1) Becker, H., Mikrophthalmus mit Orbitopalpebralcyste. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. p. 81.
2) Czermak, Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. Wiener med. Wochenschrift 1891. p. 488.
3) de Lapersonne, Microphthalmie avec Kyste orbitaire. Transact. of the VII. internat. ophth. Congress, Edinburgh. p. 124.
4) Lang, Microphthalmos with cysts of the globe. Royal London ophth. Hosp. Reports 1889. p. 289.
5) Mitvalsky, Ueber die orbitalen Unterlidcysten mit Mikro- resp. Anophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXV, 3 u. 4. p. 218.
6) Panas, Considérations sur la pathogénie des cystes dits séreux de l'orbite, à propos d'une nouvelle observation. Arch. d'ophth. 1887. p. 1—11.
7) Radziszewski, Observation d'anophthalmie avec hernies bilatérales congénitales du cerveau. Progrès méd. XIV.
8) Rubinski, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Cysten des unteren Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). Inaug.-Diss. Königsberg 1890.

Literatur über die Linsencolobome.

1) Baas, Ein Fall von Coloboma lentis congenitum. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1893. p. 297.
2) Badal, Colobome des membranes de l'oeil et du cristallin. Gaz. des hopitaux 1880. S. 459.
3) Becker, Atlas der pathologischen Topographie des Auges, II, 1875. p. 41.
4) — Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1884. p. 129.
5) Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.
6) Bresgen, Ein Fall von angeborenem Defect der Linse, symmetrisch in beiden Augen. Archiv f. Augenheilkunde 1874.
7) Chibret, Colobome symmétrique des deux cristallins. Revue génér. d'ophth. 1893. p. 481.
8) Christen, Drei Fälle von angeborenem Linsencolobom. Archiv f. Augenheilkunde XXIX. p. 233.
9) Cissel, Eine seltene angeborene Anomalie der Linse. Klin. Monatsblätter 1890.
10) Clark, Case of binocular coloboma of the lens with accommodation retained. Transact. of the americ. ophth. Soc. 1894. XIII Meeting. p. 198.
11) Hess, Ein Beitrag zur Kenntniss der nicht nach unten gerichteten angeborenen Iriscolobome. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1892. p. 106.
12) Heyl, Coloboma lentis. Report of the fifth internat. ophth. Congress 1877. p. 16. Ann. d'oculistique 1877. p. 295.
13) Dub, Beiträge zur Kenntniss der Catar. zonularis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVII. 4. p. 26.
14) Knies, Ueber Spindelstaar und Accommodation bei demselben. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIII. 1. p. 211.
15) Marple, Coloboma lentis. New York Eye and Ear infirmary reports. Jan. 1894.
16) Meyer E., Malformation du cristallin. Revue générale d'ophth. 1893. p. 1.
17) Schiess, Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Linsenanomalieen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. p. 53.
18) — Angeborener Linsendefect. Klin. Monatsbl. 71. p. 99.
19) Vossius, Zur Casuistik der angeborenen Anomalieen des Auges. Beiträge zur Augenheilkunde IX, 1893.

Literatur über Lenticonus posterior.

1) Eiseck, Ein Fall von Lenticonus posterior. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1892. p. 116.
2) Elschnig, Lenticonus posterior. Klin. Monatsbl. 1895. p. 239.
3) Güllstrand, Ein Fall von Lenticonus posterior. Nord. ophth. Tidschr. 1893. V. p. 18.
4) Hess, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Staarformen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1.
5) Knaggs, On Lenticonus. Lancet II, 1891. p. 657.
6) Knapp, Ein Fall von Lenticonus posterior. Archiv für Augenheilkunde XXII. p. 28.
7) Meyer, F., Ein Fall von Lenticonus posterior. Centralblatt für pract. Augenheilk. 1888. p. 41.
8) Mitvalsky, Ein neuer Fall von Lenticonus posterior mit theilweiser Persistenz der Arteria hyaloidea. Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1892, März.
9) Müller, Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1894. p. 178.
10) von der Laan, Una nova anomalia de conformaçao del cristallino. Period. de Ophth. prat. No. 3. 1880.
11) Webster, Archiv für Augenheilkunde IV, 2. p. 262.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V u. VI.
Fig. 1—16.

Fig. 1. Photographische Aufnahme der Cyste vor der Operation.

Fig. 2. (Nach einer Photographie) Bulbus mit Cyste nach der Exstirpation.

Fig. 3. Schnitt durch den Bulbus und die Cyste in der Ebene des Verbindungscanals und des Sehnerveneintrittes.

Fig. 4. Hornhaut, Iris, Ciliarkörper und vordere Linsenfläche des mikrophthalmischen Auges bei schwacher Vergrösserung.

Fig. 5. Schnitt durch die Communicationsstelle zwischen Bulbus und Cystenwand (stärker vergrössert).

l. Linse.

r. abgelöste und gefältelte Retina.

scl. Sklera.

s. Persistirender Bindegewebsstrang, von der hinteren Linsenfläche durch die Communicationsöffnung zur Sklera ziehend, mit dieser bei *s* in innigem Zusammenhange stehend.

Fig. 6. Stelle der Cystenwandung, wo das Netzhautepithel aus der einschichtigen Zelllage in die mehrschichtige Auskleidung der inneren Cystenwand übergeht (s. S. 219).

Fig. 7. Linse des Patienten Sch. bei Betrachtung von vorn (s. S. 225).

Fig. 8. Dieselbe bei seitwärts gewendetem Auge; neben dem Schichtstaar ist das Colobom der Linse sichtbar.

Fig. 9. Vorderer Bulbusabschnitt desselben Patienten, von rückwärts gesehen (s. S. 225).

Fig. 10. Schweinslinse mit Lenticonus (besser Lentiglobus), in situ gezeichnet (s. S. 237).

Fig. 11. Kaninchenlinse mit Lenticonus posterior, in situ gezeichnet (s. S. 239).

Fig. 12. Dieselbe in 10facher Vergrösserung.

Fig. 13. Parthie aus der Nähe des hinteren Poles des Lenticonus bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 14. Kern- und Schichtstaar beim Kaninchen (s. S. 240).

Fig. 15. Gegend des hinteren Poles der gleichen Linse bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 16. Parthie von der Grenze zwischen normalen und degenerirten Linsenfasern aus der Gegend des vorderen Poles des Kernstaares.

Ueber die angeblichen Beweise für das Vorkommen ungleicher Accommodation[1]).

Von

Professor C. Hess.

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

In einer „Erklärung" (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXXII., 1. S. 316) spricht Eugen Fick über einen Aufsatz von mir (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI, 4.), in welchem ich eine Reihe von Fehlern seiner früheren Arbeiten besprochen habe.

Fick sagt dort: „Darin ist Hess auf den Fall von ungleicher Accommodation gar nicht eingetreten, dessen Auffindung mich zu meiner letzten Veröffentlichung veranlasst hat, und dessen Beschreibung den grössten und wichtigsten Theil meiner Arbeit ausmacht".

Dieser Satz könnte bei dem mit der Sachlage nicht vertrauten Leser die irrige Meinung erwecken, dass gegen den neuen Fick'schen Fall nichts einzuwenden gewesen oder dass er besser untersucht wäre, als die früheren, und ich bin dadurch leider wiederum von Fick gezwungen worden, das Wort zu erbitten.

Fick verschweigt vor Allem, dass ich ausdrücklich motivirt habe, warum ich nicht nöthig hatte, auf den neuen Fall einzugehen.

Ich hatte in meinem letzten Aufsatze klar auseinandergesetzt, dass es gar keinen Sinn habe, in eine Discussion über den neuen Fall einzutreten, so lange Fick an seinen unhaltbaren Ansichten über Accommodation festhalte.

Fick findet es „gar nicht widersinnig", wenn bei einem Menschen mit normalem Ciliarmuskel die Accommodationsbreite

---

1) Der Redaction zugegangen am 16. März 1896.

an zwei kurz aufeinander folgenden Tagen um mehr als 2,4 D schwankt. Wenn Fick bei einem gesunden Menschen heute den Nahepunkt in 25 cm findet, morgen aber in 50 oder 60 cm, so ist das für Fick nur etwas ganz Natürliches, denn „Jeder weiss vom Turnplatze her, dass die grösste Kraftleistung, deren man fähig ist, an verschiedenen Tagen sehr verschieden ausfällt."

Es ist klar, dass jede ernsthafte Discussion über ungleiche Accommodation ausgeschlossen ist, so lange Fick noch solche Ansichten vertheidigt.[1])

Fick hebt nun in seiner Notiz ausdrücklich hervor, der Leser dürfe „aus seinem Schweigen nicht schliessen, dass sich seine Stellung zu der Streitfrage geändert habe".

Ich muss daher zeigen, dass damit allein schon der neue von ihm mitgetheilte Fall alle Beweiskraft verliert.

Bei dem in Frage stehenden Falle, den ich unten ausführlicher besprechen werde, findet Fick bei einer Messung auf beiden Augen eine gleich grosse Accommodation von ca. 8,3 D. Nach den von Fick vertretenen Ansichten ist das nur ein Zufall und beweist durchaus nicht, dass der Patient auch wirklich gleiche Accommodationsbreite hatte. Es wäre (nach Fick) sehr leicht möglich und ganz begreiflich, dass bei der nächsten Messung man an dem einen Auge 1 oder 2 D. mehr, am anderen ebensoviel weniger fände; denn es wäre (nach Fick) sehr wohl denkbar, dass der eine Ciliarmuskel bei jener ersten und einzigen Messung gerade müde, der andere gut ausgeruht war. Es wäre also leicht möglich, dass Fick bei einer Widerholung der Versuche an einem Auge eine Accommodationsbreite von etwa 7 D, am anderen eine solche von ca. 10 D fände. Fick könnte diese Zahlen mit der gleichen Berechtigung seinen Messungen zu Grunde legen, wie jene ersten, und daraus leicht eine sehr beträchtliche ungleiche Accommodation bei dem Patienten herausrechnen. Selbstverständlich könnte man von gegnerischer Seite, wenn man diese Auffassung Fick's acceptiren wollte, durch

[1]) Ich möchte an dieser Stelle noch einmal betonen, dass es durchaus falsch ist, wenn Fick glaubt, die maximale Accommodationsleistung entspreche der maximalen Muskelleistung des Ciliarmuskels. In einer Arbeit über den Accommodationsvorgang (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1.) habe ich den exacten Beweis dafür erbringen können, dass die Einstellung auf den Nahepunkt noch nicht entfernt der grössten Kraftleistung des Ciliarmuskels entspricht.

die gleiche Annahme eines solchen Schwankens der Accommodationsbreite von einem Tage zum anderen das Gegentheil beweisen.

Es lässt sich eben mit der seltsamen Fick'schen Anschauung über Accommodation Alles und Nichts beweisen. Glücklicherweise ist dieselbe ja leicht zu widerlegen und ihre Unhaltbarkeit von mir in meiner vorigen Arbeit schon ausführlich dargethan.

Ich hatte somit in meinem letzten Aufsatze genügend begründet, warum ich auf den neuen Fick'schen Fall nicht eingehen wollte. Mein Versuch, eine unerquickliche Polemik abzukürzen, war aber leider wieder vergeblich.

Für die folgenden Erörterungen müssen wir uns nun auf den Standpunkt stellen, dass Fick seine früheren Fehler eingesehen hätte, und ich muss zeigen, dass auch dann noch der von ihm als besonders beweiskräftig bezeichnete Fall für seine Anschauungen völlig werthlos ist.

Es handelt sich um einen 22 Jahre alten Herrn Lugt.

Er hat „R. S = 5/4; Gläser verworfen.
L. mit — 2,0 cyl. — 1,0 Achse 30° oben aussen von senkrecht S = 5/4 bis auf einen Buchstaben“.

Weitere Angaben über die Refraction werden nicht gemacht; es ist aus der Arbeit Fick's nicht zu ersehen, ob überhaupt eine objective Refractionsbestimmung vorgenommen worden ist, oder ob Fick sich mit dieser subjectiven Prüfung begnügt hat. Sollte das letztere der Fall sein, so würde dadurch allein schon die Beweiskraft der Fick'schen Angaben einbüssen; denn jeder Augenarzt weiss, dass aus naheliegenden Gründen beim myopischen Astigmatismus noch weniger, als bei den anderen Refractionsanomalieen aus der subjectiven Prüfung auf den objectiven Refractionszustand geschlossen werden darf.

Wir wollen aber auch annehmen, die angeführten Zahlen Fick's entsprächen wirklich dem objectiven Refractionszustande.

Fick corrigirt nun den Astigmatismus des Herrn Lugt und stellt mit einer Druckschrift „Snellen 0,5“ in 42 cm Abstand vom Auge den sogenannten „Stereoskopleseversuch“ bei dem Herrn an. Er findet, dass mit

„links — 0,75 (und Cylinder)
rechts plan

das Lesen am besten gelang.“

Daraus zieht Fick ohne Weiteres den völlig unberechtigten Schluss, „dass die Accommodation des linken Auges unter den gewählten Bedingungen um 2—0,75 = 1,25 Dioptrieen hinter der des rechten zurückblieb.“

Fick begeht hier von Neuem den Fehler, der ihn schon so oft zu falschen Ergebnissen geführt hat, dass er das Lesen der Schrift als Beweis für eine genaue Einstellung auf dieselbe ansieht. Er unterlässt es, den dioptrischen Fehler zu messen, mit welchem Herr Lugt die Schrift noch lesen konnte. Ich selbst und andere Emmetrope können die von Fick benutzte Druckschrift bei einem Abstande von 40 cm noch mit + 3,0 D lesen, also ohne Accommodation, bei geschlossenem zweiten Auge und entsprechend weiter Pupille mit einem dioptrischen Fehler von 0,5 D.

Wenn Herr Lugt bei dem erwähnten Versuche an beiden Augen eine gleich grosse Accommodationsleistung von 1,75 D aufbrachte, so hat er rechts um etwa 0,625 D zu wenig, links um 0,625 zu viel accommodirt. Bei der dadurch, sowie durch den Lichteinfall in das zweite Auge bedingten beträchtlichen Pupillenverengerung ist ein Lesen mit einem solchen dioptrischen Fehler von 0,625 D nach meinen Messungen durchaus verständlich. Dieser Versuch Fick's würde also mit der Annahme einer beiderseits gleichen Accommodation völlig befriedigend erklärt, und es darf somit eine ungleiche Accommodation daraus nicht geschlossen werden.

Ich habe aber überdies den Versuch an meinen emmetropischen Augen angestellt, indem ich das eine durch Vorsetzen von + 1,25 D entsprechend kurzsichtig machte; ich hatte also angenähert die gleiche Refractionsdifferenz wie Herr Lugt bei dem obigen Versuche. Es war mir nun leicht, mit dem „Stäbchenversuche“ die neue, kleine Fick'sche Leseprobe in 42 cm Abstand fliessend zu lesen. Nun weiss ich aber aus sehr zahlreichen Messungen mit einwandfreien Methoden an meinen Augen, dass ich nicht im Stande bin, im Interesse des deutlichen Sehens eine ungleiche Accommodation von auch nur 0,1 D aufzubringen.

Es ist also das Lesen bei dem von mir angestellten Versuche auf Sehen in Zerstreuungskreisen zurückzuführen, und es ist gezeigt, dass die neue Fick'sche Beobachtung für die schwebende Frage ebenso werthlos ist, wie alle seine früheren Angaben.

Fick versucht ferner dieses Ergebniss durch objective Messung zu stützen und zwar durch die Skiaskopie. Er kommt dabei zu dem sonderbaren Resultate, „dass, wenn das rechte, emme-

tropische Auge des Kranken 3,17 D Accommodation leistet, dass dann das linke unbetheiligte Auge um mehr als 2 Dioptrieen hinter der Leistung seines Partners zurückbleibt, während umgekehrt das rechte trotz fehlender Betheiligung nur wenig (0,23 bis 0,5 D) hinter der Leistung des linken zurückbleibt, wenn das linke, kurzsichtige eine Leistung von 3,17 D aufbringt."

Hier begeht Fick vor Allem den grossen Fehler, die skiaskopische Methode in der von ihm geübten Weise für genügend genau und zuverlässig zu halten. Wer sich einigermaassen eingehend mit Skiaskopie beschäftigt hat, weiss, wie ausserordentlich die gefundene Refraction wechseln kann, je nach der Stelle des Hintergrundes, die man eben untersucht. Die peripheren Theile des Fundus haben oft eine ganz andere Refraction als die Gegend der Papille und der Macula. In besonders hohem Maasse findet man das aus naheliegenden Gründen am myopischen Auge; die peripher gelegenen Theile haben meist eine geringere Refraction.

Nun hat Fick bei einigen seiner Versuche das linke myopische Auge des Patienten skiaskopirt, während das rechte einen in 30 cm Entfernung befindlichen Punkt fixirte. Falls keine Störung der äusseren Augenmuskeln vorhanden war, (auch hierüber fehlen bei Fick alle Angaben), so convergirten beide Augen nach diesem Punkte, und es war keine Garantie gegeben, dass die Refraction der Maculagegend bestimmt ward, die natürlich hier allein in Frage kommt.

Die Untersuchung Fick's ist endlich auch darin unvollständig, dass sie uns über die Art der skiaskopischen Untersuchung im Unklaren lässt. Es wäre wichtig gewesen, diess mitzutheilen, da den verschiedenen Methoden der Skiaskopie verschieden grosse Fehler anhaften; am grössten sind sie durchschnittlich bei der Skiaskopie in wechselnder Entfernung.

Aus den angeführten Gründen wird man diesen skiaskopischen Angaben keine Beweiskraft zuerkennen können. (Ich selbst habe verschiedentlich bei feineren Messungen Versuche angestellt, um die mit zuverlässigen Methoden gewonnenen Ergebnisse auch nach der skiaskopischen Methode zu prüfen; ich habe aber dabei nicht unterlassen, zu betonen, dass diese Methode an Zuverlässigkeit hinter den anderen dort in Anwendung gezogenen weit zurücksteht[1].)

[1]) Herr Lugt macht noch die folgende Angabe: „wenn er mit seiner (voll corrigirenden) Brille einen Gegenstand, z. B. Zeitungsdruck auf kurze Entfernung mit beiden Augen fixire und nun das rechte Auge plötzlich schliesse, so sei das linke Auge zunächst nicht

Eine weitere, mögliche Fehlerquelle liegt darin, dass Fick diese skiaskopischen Messungen bei (durch Cocain) künstlich erweiterter Pupille vorgenommen hat. Es ist eine bekannte Thatsache, auf die neuerdings Tscherning wieder hingewiesen hat, dass die peripheren Linsentheile oft eine geringere Krümmung haben, als die centralen. Wir finden aus diesem Grunde häufig bei erweiterter Pupille eine merklich andere Refraction, als bei enger Pupille. Jedem mit der Skiaskopie Vertrauten ist die Thatsache wohl bekannt.

Das Mitgetheilte würde vollauf genügen, um zu zeigen, dass Fick mit seinem neuen Falle ebenso wenig Glück gehabt hat, als mit den früheren.

Aber ich darf nicht versäumen, auf den auffälligen Widerspruch hinzuweisen, in dem Fick's skiaskopische Messungen mit dem Ergebnisse seines „Stereoskopleseversuchs" stehen.

Bei der skiaskopischen Untersuchung findet Fick, dass das linke Auge bei Fixation eines 30 cm entfernten Gegenstandes leicht um 0,23 bis 0,50 D stärker accommodirt, als das rechte, vom Sehacte ausgeschlossene. Beim Stereoskopleseversuch aber bleibt trotz des Interesses am deutlichen Sehen die Leistung des linken Auges um 1,25 D hinter der des rechten zurück, und Fick hebt dabei ausdrücklich hervor: „Stärkere Hohlgläser werden unbedingt abgelehnt; schon mit schwächeren als dem ausgleichenden (— 2,0) war das Lesen ganz unmöglich." Also, bei zwei Versuchen, bei welchen nach Fick's eigenen Angaben das Interesse am deutlichen Sehen mit dem linken Auge in gleicher Weise in Betracht kam, soll das linke Auge einmal leicht eine grössere Leistung aufgebracht haben, als das rechte, das anderemal eine viel geringere Leistung, als dieses, (die nicht nur relativ, sondern auch absolut viel kleiner war), unter keinen Umständen haben aufbringen können!

Ein weiterer, mindestens ebenso auffälliger Widerspruch liegt in Folgendem:

Der „Stereoskopleseversuch" hatte ergeben, dass das linke Auge um 1,25 D hinter dem rechten zurückblieb: Herr L. konnte

eingestellt, sondern sehe den Druck verschwommen, und es dauere eine merkliche Zeit, bis sich die Einstellung vollziehe".

Fick wird diese „Selbstbeobachtung" nicht als einen Beweis für das Vorkommen ungleicher Accommodation hinstellen wollen.

den erwähnten Versuch nur mit — 0,5 D bezw. — 0,750 D bestehen; „stärkere Hohlgläser wurden unbedingt abgelehnt." Mit schwächeren als — 0,5 D konnten sogar von einer grösseren, als der benutzten Druckschrift „die rechten und linken Worttheile nur nacheinander, nicht gleichzeitig scharf gesehen werden." Es bestand somit nach Fick's eigenen Angaben eine strenge Gesetzmässigkeit zwischen der Accommodationsleistung des rechten und linken Auges, insofern jene des linken constant um genau 1,25 bis 1,5 D hinter jener des rechten zurückblieb, und alles Interesse am Lesen des Druckes war nicht im Stande, diese strenge Gesetzmässigkeit zu lösen.

Bei der skiaskopischen Untersuchung aber blieb bei demselben Patienten das linke unbetheiligte Auge „um mehr als 2 D hinter der Leistung seines Partners zurück." — Hier also konnte der Patient, obschon ein Interesse am deutlichen Sehen für das linke Auge nicht vorlag, den Zusammenhang zwischen der Accommodationsleistung beider Augen so weit lösen, dass das linke um 2 D hinter dem rechten zurückblieb. Dort wäre im Interesse des Lesens das gleiche Zurückbleiben von grossem Werthe gewesen. Aber der Patient konnte trotz des Interesses die ganz unnöthige, ja direct unzweckmässige Accommodationsleistung von 0,5 D bis 0,75 D nicht unterdrücken! Die Verwirrung wird noch grösser, wenn wir uns wieder erinnern, dass beim Skiaskopversuche das linke Auge leicht sogar stärker als das rechte accommodiren konnte, wenn diesem letzteren kein besonderes Fixationsobject geboten war. Denn der Stereoskopleseversuch hatte im Widerspruch hiermit ergeben, dass das linke Auge unter allen Umständen schwächer accommodirte, als das rechte.

Diese Widersprüche allein hätten Fick veranlassen müssen, die auch bei seinen neuen Messungen nothwendig untergelaufenen Fehler aufzusuchen. Fick scheint sie aber gar nicht bemerkt zu haben, denn sonst würde er die für seine Zwecke ganz werthlosen Angaben gewiss nicht veröffentlicht haben.

Alle diese Erörterungen wären E. Fick gegenüber um deswillen überflüssig, weil durch sein beharrliches Festhalten an seinen früheren Irrthümern allein auch der vorliegende Fall, wie wir oben sahen, seiner ganzen Beweiskraft beraubt ist. Ich hielt mich aber verpflichtet, den Nachweis zu liefern, dass der Fall Lugt für den angestrebten Beweis ungleicher Accommodation auch dann völlig belanglos wäre, wenn Fick seine früheren Irrthümer eingesehen hätte.

Um einer missverständlichen Auffassung meiner eigenen Stellung zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation vorzubeugen, möchte ich auch an dieser Stelle noch einmal betonen, dass ich die Frage nach der Möglichkeit ungleicher Accommodation nie discutirt habe. Mir war es stets lediglich darum zu thun, zu zeigen, dass kein sorgfältiger Beobachter bis jetzt ungleiche Accommodation hat nachweisen können, und dass Fick's fehlerhafte Messungen weit entfernt sind, das Vorkommen einer solchen auch nur wahrscheinlich zu machen.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND.
ABTHEILUNG IV.

MIT 86 FIGUREN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1896.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XLII, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 3. November 1896.

Schluss des XLII. Bandes.

Ueber die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Secretion des Kammerwassers.

Von

Dr. E. Niesnamoff

Privatdocenten der Augenheilkunde an der Universität Charkow.

Mit 1 Figur im Text.

Es kann heute als festgestellt betrachtet werden, dass das Kammerwasser von den Ciliarfortsätzen, zum kleineren Theil auch wohl von der Hinterfläche der Iris, abgesondert wird, durch die Pupille in die vordere Augenkammer gelangt, und hier einen stetigen und unmerklichen Abfluss findet, indem es aus den Spalten des Fontana'schen Raumes durch Filtration in den Circulus venosus Schlemmii und durch die damit zusammenhängenden perforirenden Venen in die vorderen Ciliarvenen gelangt.

Die quantitativen Verhältnisse dieses stetigen Flüssigkeitswechsels waren bis vor Kurzem nur wenig bekannt; es walteten im Gegentheil vielfach irrige Vorstellungen über die Geschwindigkeit, mit welcher sich dieser Wechsel vollzieht, indem man ihn auf Grund von Versuchen mit diffusionsfähigen Substanzen, wie Ferrocyankalium und Jodkalium erheblich überschätzte. Obwohl von manchen Autoren, insbesondere von Th. Leber, zu verschiedenen Zeiten dagegen Einsprache erhoben worden ist, waren die gegentheiligen

Ansichten bis jetzt ziemlich verbreitet. Th. Leber [1]) hat daher vor Kurzem in einer kritischen Besprechung des gegenwärtigen Standes der Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges auf's Neue darauf hingewiesen, warum Versuche mit diffusionsfähigen Substanzen nur wenig geeignet sind, Aufschluss über die Bewegung der Flüssigkeit im Auge zu geben, und hat gezeigt, dass die bisher damit angestellten Versuche zu keinen sicheren Ergebnissen geführt haben.

Th. Leber hat nun neuerdings einen anderen Weg eingeschlagen, um das erwähnte Ziel zu erreichen, indem er von der Untersuchung der Filtration aus der vorderen Kammer beim frischen todten Auge ausging. „Wir haben dabei," wie er angiebt [2]), „die Menge der Flüssigkeit zu bestimmen, welche beim frischen todten Auge bei normalem Augendruck in der Zeiteinheit aus der vorderen Kammer nach aussen filtrirt. Wenn dieselbe der im Leben filtrirenden Menge gleichkommt, — was wenigstens mit grosser Annäherung für richtig gehalten werden darf, — so haben wir damit auch den Betrag der normalen Kammerwassersecretion ermittelt. Im Anfange des Versuchs, so lange die Gefässe noch leer sind, wird vermuthlich die Filtration in dieselben hinein rascher erfolgen, als im Leben; ist es aber erst zur Füllung der Gefässe gekommen, was nach dem Ergebnisse der mit gefärbten Flüssigkeiten angestellten Injectionen sehr rasch geschieht, so wird vermuthlich die Geschwindigkeit der Filtration von der im Leben erfolgenden nicht viel verschieden sein. Nur muss man natürlich die Injectionen mit einer möglichst dem normalen Kammerwasser gleichenden Flüssigkeit, etwa mit physiologischer

---

[1]) Th. Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. — Anatom. Hefte herausgegeben von Merkel und Bonnet. Bd. IV. II. Abth. „Ergebnisse" 1894. Wiesbaden 1895.

[2]) Th. Leber, Ueber den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Sitzungsber. der Ophthalm. Gesellschaft. 1895. S. 83.

NaCl-Lösung, vornehmen, um bei Fortdauer des Versuchs einer etwaigen Behinderung der Filtration durch Quellung der Gewebe vorzubeugen, welche leicht eintreten kann, wenn destillirtes Wasser oder mit diesem zubereitete Farbstofflösungen verwendet werden.“

Die Aufgabe ist also, bei genau constant erhaltenem Druck, welcher dem des normalen Auges gleichkommt, den zeitlichen Verlauf der Filtration von Humor aqueus oder einer damit genügend übereinstimmenden Salzlösung an völlig frischen todten Augen zu messen; um möglichste Uebereinstimmung mit den Bedingungen beim lebenden Auge zu erzielen, müsste dabei eigentlich auch der etwaige Einfluss der Körpertemperatur berücksichtigt werden. Der erhaltene Werth kann dann ohne erheblichen Fehler der Filtration am normalen lebenden Auge gleichgesetzt werden, und muss daher auch der in derselben Zeit erfolgenden Secretion des Kammerwassers gleich sein.

Bei den Versuchen, welche kurz vorher über die Filtration aus der vorderen Augenkammer bei menschlichen und Thieraugen von Bentzen und Th. Leber[1]) angestellt worden waren, hatte sich eine Schwierigkeit für die Verwerthung der abgelesenen Werthe ergeben, indem die Filtration nicht gleichmässig erfolgte, sondern anfangs rasch und später allmählich abnahm, ohne dass jedoch in der Regel ein völlig constanter Werth erreicht wurde. Dieser Umstand machte es unsicher, zu welcher Zeit die Menge der in das Auge eindringenden Flüssigkeit als diejenige zu betrachten war, welche der Filtration im Leben möglichst genau entsprach. Das anfängliche rasche Einströmen der

---

[1]) Ch. F. Bentzen und Th. Leber, Ueber die Filtration aus der vorderen Augenkammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefe's Archiv. XLI. 3. S. 208—257 (1895).

Ch. F. Bentzen, Ueber experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraocularen Druck. v. Graefe's Archiv. XLI. 4. S. 41—114 (1895).

Flüssigkeit in das Auge muss natürlich unberücksichtigt bleiben, weil es nur zum kleinsten Theil auf Filtration beruht, vielmehr grössentheils davon herrührt, dass das Auge, dessen Druck weit unter den normalen gesunken ist, durch Eindringen von Flüssigkeit wieder gefüllt und dem Druck entsprechend gedehnt wird. Doch lässt sich erwarten, dass dieses von Ausdehnung der Bulbuskapsel herrührende Einströmen von Flüssigkeit sehr bald ein Ende finden werde, weil bei den ziemlich geringen hier zur Wirkung kommenden Druckhöhen von elastischer Nachwirkung nicht viel die Rede sein kann. Auch die anfängliche Beschleunigung der Filtration, welche davon herrührt, dass die Gefässe noch leer sind, kann nur von kurzer Dauer sein, da die Füllung der Gefässe in wenigen Minuten zu Stande kommt, wie die Versuche mit Injection von gefärbten Flüssigkeiten in die vordere Kammer zeigen.

Die Ursache, warum gleichwohl bei ihren Versuchen die Filtration nicht bald nach Beginn des Versuchs einen constanten Werth annahm, sondern sich noch weiterhin allmählich verminderte, haben Bentzen und Th. Leber nicht ermittelt. Ihre bei normalen Augen angestellten Versuche sollten zunächst einem anderen Zwecke dienen und waren noch wenig zahlreich, auch mit unvollkommenen Apparaten angestellt. Th. Leber erklärte es daher als Aufgabe weiterer Versuche, die verschiedenen hier möglicher Weise in Betracht kommenden Einflüsse auf ihre Bedeutung für das Verhalten der Filtration zu prüfen. Er erwähnt nur noch, dass, abgesehen von eigentlichen cadaverösen Veränderungen, an einen Einfluss der Quellung durch die zur Filtration benutzte Flüssigkeit zu denken sei, besonders wenn diese aus destillirtem Wasser besteht oder damit, anstatt mit physiologischer Kochsalzlösung bereitet ist. Die von Bentzen und Th. Leber bei normalen Thier- und Menschenaugen angestellten Versuche sollten zunächst zum Vergleich mit dem Verhalten glaukomatöser

Augen dienen, bei welchen diese Forscher eine sehr erhebliche Verminderung der Filtration gefunden hatten. Um sie für die Absonderung des Kammerwassers zu verwerthen, wurden daraus Mittelwerthe für die Filtration berechnet, wobei der Versuch von dem Zeitpunkte ab berücksichtigt wurde, wo die Filtration nach Ablauf des ersten, rascheren Einströmens einen langsam abnehmenden Verlauf darbot. Die so erhaltenen Zahlen dürfen als vorläufige Näherungswerthe betrachtet werden.

Bei einem gut erhaltenen Leichenauge, 13 Stunden post mortem, erhielten die genannten Autoren mit $^3/_4$ % NaCl-Lösung eine Filtration, die von 9 bis 4 cbmm abnahm und im Mittel 5 cbmm betrug. Beim frischen Kaninchenauge bestimmte Bentzen in einer Reihe von Versuchen die Filtration zu 6 cbmm in der Minute, bei Schwankungen zwischen den einzelnen Versuchen von 4,3 bis 7 cbmm. Wurde dagegen in destillirtem Wasser gelöstes Berlinerblau zur Filtration benutzt, so betrug die Filtration beim menschlichen Auge, 2 Stunden post mortem, nur 1,3 cbmm in der Minute, bei einer durch Mischung mit Säurefuchsinlösung verdünnten Lösung von Berlinerblau, ebenso bald nach dem Tode, — 2 cbmm in der Minute. Bei seinen Versuchen an Kaninchenaugen fand Bentzen ebenfalls, dass bei Anwendung von Berlinerblau-Lösung die Filtration immer bedeutend geringer war, als mit physiologischer Kochsalzlösung. Bentzen und Leber erklärten diese filtrationshemmende Eigenschaft dadurch, dass der Farbstoff von dem salzhaltigen Kammerwasser niedergeschlagen wird, sich am Orte der Filtration anhäuft und die Poren der Gewebe verstopft. Wie schon oben erwähnt wurde, haben Bentzen und Leber an frisch enucleirten glaukomatösen menschlichen Augen eine sehr erhebliche Verminderung der Filtration beobachtet, bis auf 0,19 cbmm in der Minute, was nur ca. $^1/_{25}$ der Filtration beim normalen Auge ausmacht.

Auch von anderen Autoren sind schon früher Bestimmungen der Filtration, theils am lebenden, theils am todten Auge gemacht worden, die aber theils nicht einwandfrei, theils für das menschliche Auge wenig verwerthbar sind.

Leplat[1]) führte in den Glaskörper eines lebenden Kaninchens eine Canüle ein und verband dieselbe mit einem Manometer, an welchem er den Druck auf die normale Höhe des Augendruckes einstellte; hierauf füllte er die von ihrem Inhalt entleerte vordere Kammer mit flüssiger Vaseline, um die Gewebsporen im Kammerwinkel zu verschliessen und die Filtration unmöglich zu machen. Während nun vorher das mit dem Glaskörperraum in Verbindung stehende Manometer mit dem Auge im Gleichgewicht war, drang jetzt aus dem letztern Flüssigkeit in das Manometer ein, deren Menge ca. 4 cbmm in der Minute betrug.

Indessen giebt dieser Versuch zu mehrfachen Bedenken Anlass. Es lässt sich nicht leugnen, dass die an dem Auge vorgenommenen Eingriffe viel zu bedeutend sind, als dass man darauf rechnen dürfte, die Secretionsverhältnisse ungestört beobachten zu können; schon die Einführung einer Glaskörpercanüle, welche weit genug ist, um Flüssigkeit austreten zu lassen, ist ein ziemlich erheblicher Eingriff, und dazu kommt nun noch die durch die Punction der vorderen Augenkammer erzeugte Hyperämie der intraocularen Gefässe und die Reizung der Iris durch die Berührung mit der fremden Substanz, der Vaseline. Auch fehlt der Beweis, dass durch die Ausfüllung der vorderen Kammer mit Vaseline die Filtration durch den Kammerwinkel wirklich vollkommen aufgehoben war. Wenn daher in dem einen von Leplat mitgetheilten Versuch mit normalem Druck der erhaltene Werth dem auf anderem Wege von Bentzen beim Kaninchen gefundenen Mittelwerthe von 5 cbmm sehr

[1]) Leplat, Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intra-oculaire. Ann. d'Ocul. CI. p. 123—136 (1889).

nahe kommt, so kann dies vielleicht ein Zufall sein, und eine Ermittelung des Verhaltens auf einem einfacheren und weniger zu Einwänden Anlass bietenden Wege ist jedenfalls nothwendig.

Priestley Smith [1]) fand beim frischen todten Hammelauge eine Filtration von 26 cbmm in der Minute bei 25 mm Hg-Druck; bei den erheblich grösseren Dimensionen des Hammelauges lässt sich dieser Werth auf das menschliche oder Kaninchenauge nicht unmittelbar übertragen; doch ist er im Zusammenhalt mit den entsprechenden Werthen anderer Thieraugen von Interesse, worauf ich weiter unten noch zurückkomme.

Auf Anregung von Herrn Prof. Th. Leber habe ich mit Hilfe eines von ihm eigens hierzu construirten Manometerapparates die Umstände, welche auf die Filtration und Secretion des Kammerwassers von Einfluss sind, näher untersucht.

Da die Ergebnisse der früheren Versuche zum Theil auch wegen der Unvollkommenheit der benützten Apparate zu wünschen übrig liessen, wurde von Prof. Leber ein neuer Apparat construirt, mit welchem die Filtration und Secretion im Bereich der vorderen Kammer bei beliebigen Druckhöhen leicht und genau gemessen werden kann, und welcher zugleich erlaubt, die jedesmalige Höhe des Augendruckes an einem besonderen, beliebig mit dem Auge in Verbindung zu setzenden feinen Manometer zu messen.

Zur Bestimmung der in das Auge einfliessenden oder aus demselben ausfliessenden Flüssigkeit kam Prof. Th. Leber nach einer Reihe von Versuchen wieder auf die schon von Priestley Smith benutzte Methode zurück, die Bewegung einer Luftblase zu messen, welche in einem mit wässeriger

---

[1]) Priestley Smith, On the escape of fluid from the aqueous and vitreous chambers under different pressures. Ophth. Rev. July 1886. p. 193—208.

Flüssigkeit gefüllten horizontalen Rohr durch die Flüssigkeit verschoben wird. W. Koster[1]) hatte im Heidelberger Laboratorium die zu diesem Zweck verwendbaren Methoden einer genaueren Prüfung unterzogen und war dabei zu dem Ergebniss gekommen, dass von den verschiedenen als Indicator zu benutzenden Substanzen die Luftblase entschieden den Vorzug verdient, obwohl auch sie nicht unter allen Umständen die Bewegung der Flüssigkeit ganz genau wiedergiebt, indem bei rascherer und besonders bei stossweiser Bewegung etwas Flüssigkeit an der Luftblase vorbeischlüpfen kann. Die sonst etwa noch verwendbaren Messungsmethoden erwiesen sich später bei der Construction des Apparates als viel weniger brauchbar, und bei der sehr langsam und stetig erfolgenden Flüssigkeitsbewegung, wie sie bei den mit dem Apparate anzustellenden Versuchen stattfindet, darf wohl angenommen werden, dass die etwaigen Fehler verschwindend gering sind und vernachlässigt werden dürfen. Die Weite des die Filtration unterhaltenden Manometerrohrs ist so gross gewählt, dass das Sinken der Hg-Säule durch das Eindringen von Flüssigkeit in das Auge minimal ist und, wenn der Versuch nicht zu lange fortgesetzt wird, völlig vernachlässigt werden kann. Auch ist die Einrichtung getroffen, dass durch eine leichte Schraubendrehung der Druck rasch wieder auf die ursprüngliche Höhe gebracht werden kann, falls dies nothwendig scheinen sollte. Das zur Messung des Augendruckes dienende Manometer ist gegenüber dem früher von G. Rindfleisch beschriebenen, welches bisher in der Heidelberger Klinik im Gebrauch war, wesentlich vereinfacht. Es stellte sich nämlich heraus, dass statt eines doppelten Manometers ein einfaches genügt, wenn das Hg-Reservoir derart mit der U-förmigen Krümmung des Manometers in Verbindung gebracht wird,

---

[1]) W. Koster, Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. S. 140—141 (1895).

dass das Verbindungsstück in die Höhe gebogen ist; es kann alsdann in dem Reservoir über dem Quecksilber eine Wassersäule stehen, auf welche der wasserdicht schliessende Kolben drückt; dies ist nöthig, damit die directe Berührung des Quecksilbers mit dem Kolben vermieden wird, bei welcher es nicht leicht ist, das Hg rein zu erhalten.

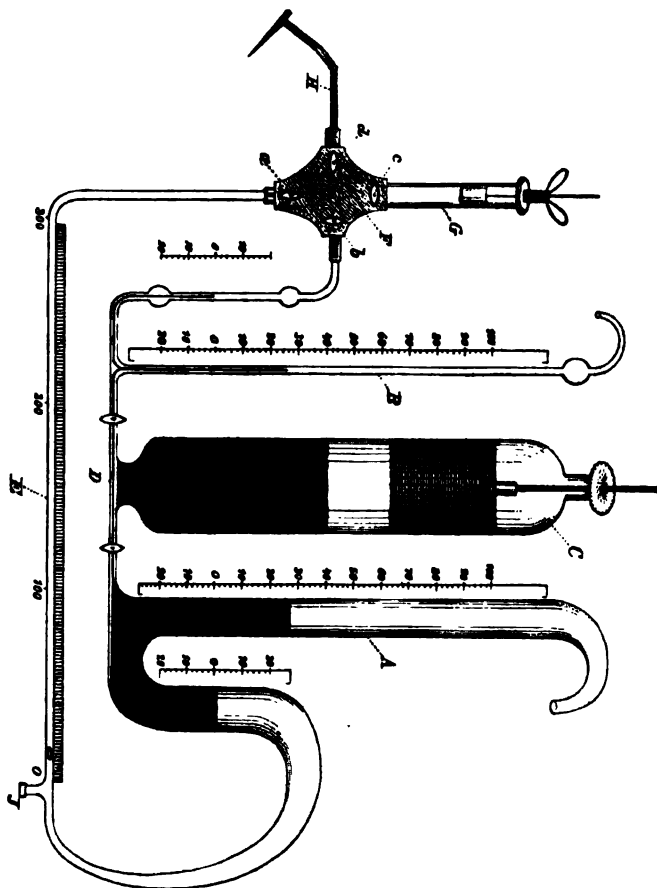
Bei dem ganzen Apparat ist nirgends Kautschuk verwendet, sondern nur feste Verbindungen, welche durch Hähne nach Bedürfniss verschlossen werden können; nur zur Verbindung mit der in die vordere Kammer eingeführten Canüle ist ein kurzes Stück Kautschukrohr nöthig, welches möglichst eng und wenig dehnbar zu wählen ist. Zum gegenseitigen Abschluss der mit Quecksilber gefüllten Theile des Apparates dienen Glashähne, für die mit Wasser gefüllten Theile erwiesen sich Metallhähne als sicherer. Auf den guten Schluss der Hähne, sowie der durch Schrauben verschiebbaren Kolben wurde grosse Sorgfalt verwendet.

Die genauere Einrichtung des Apparates[1]), welcher allen Anforderungen der Versuche vollkommen entsprach, und mit welchem sich sehr bequem arbeiten liess, ist folgende:

Auf einem Stativ sind zwei Manometer von sehr verschiedener Weite angebracht, wie es die umstehende Zeichnung darstellt, das Filtrationsmanometer *A* von ungefähr 1,5 cm Durchmesser des Lumens, und das enge, zur Messung des Augendruckes dienende Manometer *B* von 1 □ Mm Querschnitt des Lumens; hinter jedem Manometer befindet sich eine Scala, auf welcher man den Hg-Stand in den Röhren ablesen kann. Die beiden Manometer stehen durch ein horizontales Rohr *D* unter einander in Verbindung, in dessen Mitte sich ein weiter Quecksilberbehälter aus Glas *C* befindet; aus diesem Behälter kann das Hg durch einen mittels einer Schraube verschiebbaren Kolben in jedes der beiden Manometer hinübergepresst oder aus denselben wieder zurückgezogen werden, so dass jede beliebige Druckhöhe hergestellt werden kann. An dem Ver-

[1]) Der Apparat wurde von Herrn Mechaniker Jung in Heidelberg ausgeführt.

bindungsrohr *D* befindet sich auf jeder Seite des Quecksilberbehälters *C* ein Glashahn, durch welchen die beiden Manometer *A* und *B* sowohl von einander als von dem Hg-Behälter ab-



geschlossen werden können. Der kürzere Schenkel des Manometers *A* ist nach unten umgebogen und geht in ein zur Messung der in das Auge einströmenden Flüssigkeit bestimmtes, 300 mm langes horizontales Rohr *E* über, hinter welchem sich eine in Mm getheilte Scala befindet. Das Ende des horizontalen Rohrs *E*

und die Fortsetzung des kürzeren Schenkels des Manometers *B* laufen in ein Verbindungsstück *F* zusammen, an welchem 4 Hähne angebracht sind, und welches oben in eine kleine Spritze *G* ausläuft, deren Kolben durch eine Schraube auf und nieder bewegt wird. Die Hähne *a* und *b* verschliessen die beiden Manometer *A* und *B*, der Hahn *c* die Spritze *G* und der Hahn *d* das zur Verbindung mit dem Auge dienende Rohr *H*. Letzteres wird durch einen geeigneten kurzen Gummischlauch mit einer Leber-schen Durchstichcanüle in Verbindung gesetzt, welche leicht conisch gestaltet und mit seitlicher Ausflussöffnung versehen ist. Im Verlauf des kürzeren Schenkels und am Ende des längeren Schenkels des engen Manometers sind kugelige Erweiterungen der Röhre eingeschaltet, um das etwa zu weit übertretende Hg aufzuhalten. Die offenen Enden beider Manometer sind nach unten gebogen, um das Eindringen von Staub zu vermeiden.

Soll der Apparat benützt werden, so füllt man durch die in $^3/_4$ $^0/_0$ NaCl-Lösung getauchte hohle Nadel am Ende des Rohres *H* die Spritze *G*, indem man die Hähne *c* und *d* öffnet und den Kolben von *G* in die Höhe schraubt; hierauf schliesst man den Hahn *d* und drückt durch Niederschrauben des Kolbens die NaCl-Lösung in die Manometer hinüber, bis das Hg in den kurzen Schenkeln derselben auf *o* steht. Hierauf bringt man durch Hinunterschrauben des Kolbens in *C* das Quecksilber in den Manometern auf die gewünschte Höhe, nachdem man die Hähne *c* und *d* geschlossen hat. In das horizontale Rohr *E* ist schon vorher durch die verschliessbare Öffnung bei *J* eine kleine Luftblase eingeführt, die als Indicator für die Menge der in das Auge einfliessenden oder aus demselben ausfliessenden Flüssigkeit dient. Die Weite des Rohres *E* ist so gewählt, das je 1 mm der Scala einem cbmm Flüssigkeit entspricht. Zur Füllung des Manometers wurde, um die Quellung der Gewebe zu verhüten, $^3/_4$ $^0/_0$ NaCl-Lösung benützt, welche sorgfältig filtrirt wurde, damit nicht Partikelchen fremder Substanz in die vordere Kammer gelangen; auch wurde genau darauf geachtet, dass jedes Eindringen von Luftblasen in die vordere Kammer vermieden war.

I. Versuche an todten Augen.

Schweinsauge, 35 Minuten nach dem Tode; Horizontaldurchmesser der vorderen Kammer = 16 mm; Verticaldurchmesser = 13 mm; der Apparat ist mit $^3/_4$ $^0/_0$ Kochsalzlösung gefüllt; das Hg steht in den kurzen Manometerschenkeln auf null,

in den langen auf 25 mm; die Luftblase ist auf null eingestellt; die Röhre *H* und die Röhre *E* sind durch die Spritze *G* mit Flüssigkeit gefüllt. In die vordere Kammer des in einer Schale ruhenden Auges wird eine Leber'sche Stichcanüle eingeführt, so dass der Ein- und Ausstich in der Hornhaut in der Richtung des verticalen Meridians des Auges verläuft; durch die conisch geformte Canüle wird die Einstichöffnung hermetisch verschlossen, wovon man sich durch Anlegen eines Stückchens Fliesspapier überzeugen kann. Die Ausflussöffnung der Canüle befindet sich in der Mitte der vorderen Kammer. Man bringt jetzt das Auge mit dem Apparate in Verbindung, öffnet die Hähne *a* und *d* und kann nun durch die Verschiebung der Luftblase in der Röhre *F* feststellen, wie viel Flüssigkeit in einer Minute bei dem jedesmaligen Manometerdruck in die vordere Kammer einfliesst, was aus Tabelle I ersichtlich ist.

Tabelle I.

Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen	Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen
Uhr M.				Uhr M.			
2 45	0	0		3 1	208½	11	
2 46	223	223		3 2	219½	11	
2 47	261	38		3 3	231	11½	
2 48	284	23		3 4	242	11	
2 49	0	0	Die Luftblase ist am Ende der Scala angekommen und muss wieder auf 0 eingestellt werden.	3 5	253	11	
2 50	57	57		3 6	264	11	
2 51	83	26		3 7	274½	10½	
2 52	101	18		3 8	285½	11	
2 53	117	16		3 9	296	10½	
2 54	130	13		3 10	0	0	Die Luftblase ist am Ende der Röhre angekommen und muss wieder auf 0 eingestellt werden.
2 55	142	12		3 11	23	23	
2 56	153	11		3 12	34½	11½	
2 57	164	11		3 13	45½	11	
2 58	175	11		3 14	56½	11	
2 59	186	11		3 15	67½	11	
3	197½	11½		3 16	78½	11	

Hierauf wird ohne weitere Veränderungen in der Lage des Apparates der Druck im Manometer auf 50 mm gesteigert; die Resultate sind in Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle II.

Zeit		Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen
Uhr	M.			
3	17	143	64½	
3	18	169	26	
3	19	193	24	
3	20	216	23	
3	21	238	22	
3	22	260	22	
3	23	282	22	
3	24	0	0	Die Luftblase ist am Ende der Röhre angelangt und muss wieder auf 0 eingestellt werden.
3	25	45	45	
3	26	67	22	
3	27	89½	22½	
3	28	111½	22	
3	29	134	22½	
3	30	156	22	
3	31	178	22	

Schliesslich wird der Manometerdruck auf 75 mm gesteigert; die Filtration ändert sich hierbei in der aus Tabelle III ersichtlichen Weise.

Tabelle III.

Zeit		Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen
Uhr	M.			
3	32	263	85	
3	33	298	35	
3	34	0	0	Die Luftblase ist am Ende der Röhre angelangt und muss wieder auf 0 eingestellt werden.
3	35	69	69	
3	36	102	33	
3	37	136	34	
3	38	169	33	
3	39	201	32	
3	40	234	33	
3	41	266½	32½	
3	42	0	0	Die Luftblase wird wieder auf 0 eingestellt.
3	43	66	66	
3	44	98½	32½	
3	45	131½	33	
3	46	165	32½	
3	47	198	33	

Nach Beendigung der Versuche wurde die Flüssigkeit aus der vorderen Kammer mittels einer Pravaz'schen Spritze entleert; ihre Menge betrug ca. 450 cbmm.

Bei Vergleichung der so gewonnenen Werthe, welche die Flüssigkeitsmengen darstellen, die vom Apparate in die vordere Kammer jeweils in einer Minute eingeflossen sind, ist zu ersehen:

Aus Tabelle I: Bei einem Hg-Druck von 25 mm hat die Luftblase in der ersten Minute 225 Theile der Scala durchlaufen, diese entsprechen einer Flüssigkeitsmenge von 225 cbmm, die in die vordere Kammer eingeflossen ist. Von 2 Uhr 47 Minuten bis 2 Uhr 56 Minuten nahm der Zufluss der Flüssigkeit mit jeder Minute ab. Als der Zufluss von 2 Uhr 48 Min. bis 2 Uhr 49 Min. unterbrochen war, floss in der nächsten Minute etwas mehr als das Doppelte von dem Zufluss der vorigen Minute ein. Von 2 Uhr 56 Min. bis 3 Uhr 16 Min. stellte sich ein gleichmässiger Zufluss von durchschnittlich 11 cbmm in der Minute ein.

Bei einer Druckhöhe von 50 mm betrug der Zufluss in der ersten Minute 64,5 cbmm. Nach drei weiteren Minuten stellte sich ein gleichmässiger Zufluss von durchschnittlich 22 cbmm in der Minute ein.

Bei einer Druckhöhe von 75 mm betrug, wie aus Tabelle III ersichtlich, der durchschnittliche Zufluss 33 cbmm in der Minute, abgesehen von einer in den ersten zwei Minuten nach der am Apparat vorgenommenen Druckveränderung jeweils eingetretenen Vermehrung des Zuflusses.

Bedenkt man, dass das Auge nach dem Tode in Folge der fortgesetzten Filtration des Kammerwassers zusammenfällt, so erklärt sich der erstmalige bedeutende Zufluss von 225 cbmm daraus, dass er theils das inzwischen filtrirte Kammerwasser ersetzte, theils zur Ausdehnung des Augapfels diente. In den nächsten neun Minuten verminderte sich die Filtration, nachdem sie Anfangs auf 38 cbmm in der Minute angestiegen war, nach und nach auf 12 cbmm, was wohl daraus zu erklären ist, dass die nun angefüllten Gefässe der Filtration aus der vorderen Kammer einen

gewissen Widerstand leisteten. Bei einer Druckhöhe von 25 mm Hg fand sodann, mit geringen Schwankungen, eine stetige Filtration statt.

Erhöhte man den Druck auf 50 mm, so stieg momentan in Folge der Dehnung der Wände des Augapfels der Zufluss auf 64,5 cbmm in der Minute; zwei Minuten später stellte sich ein Zufluss von durchschnittlich 22 cbmm in der Minute ein. Die gleiche Erscheinung wiederholte sich bei Erhöhung des Druckes auf 75 mm derart, dass der Anfangs reichlichere Zufluss sehr rasch auf den constanten Werth von 33 cbmm in der Minute herunterging.

Diese Zahlen liefern den klarsten Beweis, dass die Filtration im todten Auge mit vollkommener Gleichmässigkeit vor sich geht.

Nimmt man hiernach an, dass die Menge der nach aussen filtrirenden Flüssigkeit im Mittel bei einer Druckhöhe von 25 mm = 11 cbmm, bei 50 mm = 22 cbmm, bei 75 mm = 33 cbmm in der Minute beträgt, so ergiebt sich, dass die bei verschiedenem Druck filtrirten Flüssigkeitsmengen in demselben Verhältniss zu einander stehen, wie die Druckhöhen, d. h. im Verhältniss von 1 : 2 : 3, m. a. W.: die Filtration ist proportional dem Druck im Apparate, also auch dem Druck in der vorderen Kammer des Auges.

Bei den zur Controle dieses Ergebnisses an einem anderen Schweinsauge vorgenommenen Versuchen ergab sich, dass die Menge der filtrirenden Flüssigkeit entsprechend der erheblicheren Grösse der vorderen Kammer dieses Auges grösser war. Dieselbe Erscheinung zeigte sich bei den Augen von verschiedenen anderen Thiergattungen, wie Kaninchen, Katzen, Hunden, Hammeln und Ochsen.

Jeweils nach Beendigung des Versuches wurde sowohl der Horizontal- und Verticaldurchmesser als auch der Rauminhalt der vorderen Kammer gemessen, die Maasse, die sich hierbei ergaben, sind in Tabelle IV zusammengestellt.

Tabelle IV.

	Die Maasse der vorderen Kammer		Die Menge des Kammerwassers	Die Filtration	Hg-Druck
	Verticaler Durchmesser	Horizontaler Durchmesser	cbmm	cbmm	
Mensch	11	12	150	5½	25
Kaninchen	12	13	250	7	25
Schwein	13	16	450	11	25
Hund	14	16	850	18	25
Katze	15	17	1300	24	25
Hammel	16	18	1450	28	25
Ochse	23	29	3100	62	25

Die so gewonnenen Werthe können dazu dienen, zu untersuchen, in welcher Weise bei verschiedenen Thieren die Filtration von den Dimensionen der vorderen Kammer abhängt. Bei gleichem Druck und sonst gleichen Verhältnissen hängt die Grösse der Filtration von der Ausdehnung der filtrirenden Fläche ab. Da nun bei Augen mit grösserer vorderer Kammer nicht einfach der Umfang der Hornhaut, sondern auch der Winkel der vorderen Kammer, d. h. die Breite der Fläche, durch welche das Kammerwasser filtrirt, vergrössert ist, so lässt sich erwarten, dass die Filtration mit zunehmender Grösse der vorderen Kammer rascher wachsen werde als der Umfang, aber in kleinerem Verhältniss als der Inhalt derselben; dies wird durch die Zahlen der Tabelle IV bestätigt.

Dass die Filtration mit zunehmender Grösse der vorderen Kammer rascher wächst als der Umfang der Iris, ergiebt sich aus Tabelle V.

Da der Umfang dem Radius proportional ist, genügt es, das Verhältniss zum Radius zu berechnen, und da es nur auf Näherungswerthe ankommt, wurde anstatt der nicht zu berechnenden Curve des Umfangs ein Kreis mit einem Radius von mittlerer Länge angenommen. Die dritte Columne enthält die wirklich beobachteten Werthe

der Filtration, die vierte Columne diejenigen Werthe, welche zu erwarten wären, wenn die Filtrationsgrösse dem Radius, d. h. dem Umfang der vorderen Kammer proportional wäre.

Tabelle V.

	Mittlerer Radius der Iris	Wirkliche Filtration	Berechnete Filtration
Mensch	5,75	5,5	5,75 × 0,96 = 5,5
Kaninchen	6,25	7	6,25 × 0,96 = 6
Schwein	7,25	11	7,25 × 0,96 = 6,9
Hund	7,5	18	7,5 × 0,96 = 7,1
Katze	8	24	8 × 0,96 = 7,6
Hammel	8,5	28	8,5 × 0,96 = 8,1
Ochse	13	62	13 × 0,96 = 12,5

Die Filtration wächst aber auch rascher als die Fläche der Iris, wie aus der Tabelle VI ersichtlich ist, in welcher neben den wirklich beobachteten Werthen der Filtration diejenigen eingetragen sind, welche erwartet werden müssten, wenn die Filtration bei Augen verschiedener Thiere der Oberfläche der Iris proportional wäre.

Tabelle VI.

	Quadrat des mittleren Radius der Iris	Wirkliche Filtration	Berechnete Filtration
Mensch	33	5,5	33 × 0,166 = 5,5
Kaninchen	39	7	39 × 0,166 = 6,4
Schwein	52	11	52 × 0,166 = 8,6
Hund	56	18	56 × 0,166 = 9,3
Katze	64	24	64 × 0,166 = 10,6
Hammel	72	28	72 × 0,166 = 11,9
Ochse	169	62	169 × 0,166 = 28

Dagegen wächst die Filtration langsamer, als der Inhalt der vorderen Kammer, wie Tabelle VII zeigt:

Tabelle VII.

	Gemessener Inhalt der vorderen Kammer	Wirkliche Filtration	Berechnete Filtration
Mensch	150	5,5	150 × 0,036 = 5,5
Kaninchen	250	7	250 × 0,036 = 9
Schwein	450	11	450 × 0,036 = 16,2
Hund	850	18	850 × 0,036 = 30,6
Katze	1300	24	1300 × 0,036 = 46,8
Hammel	1450	28	1450 × 0,036 = 52,2
Ochse	3100	62	3100 × 0,036 = 111,6

Auch diese Zahlen sind nur als annähernd richtig zu betrachten, da es äusserst schwierig ist, die Menge des Kammerwassers ganz genau zu bestimmen.

Bei Versuchen an todten Kaninchen- und Menschenaugen hatten Leber und Bentzen, wie oben angeführt wurde, eine allmähliche Abnahme der Filtration beobachtet, welche sie mit der Quellung des Gewebes in Zusammenhang zu bringen geneigt waren.

Ich habe mich jedoch nach einer Reihe von Versuchen davon überzeugt, dass die allmähliche Abnahme der Filtration ganz allgemein nicht so sehr von der Quellung des Gewebes, als vielmehr von der allmählichen Verstopfung der Poren in den Wänden des Circulus venosus herrührt. Bei meinen ersten Versuchen, zu welchen unfiltrirte oder ungenügend filtrirte Lösungen benutzt worden waren, erhielt ich inconstante Resultate und die Filtration nahm in der Regel im Verlauf des Versuches ab. Erst als ich fand, dass die nur einmal durch trockenes Filtrirpapier filtrirte Lösung noch Fäserchen und Partikelchen fremder Substanz suspendirt enthielt, kam ich dazu, die Lösungen mehrmals durch vorher angefeuchtetes Filtrirpapier zu filtriren, bis sie völlig klar erschienen; mit solchen Lösungen erhielt ich nun constante Resultate; die Filtration wurde nach kurzer Zeit gleich und blieb so während der ganzen übrigen Zeit des Versuches. Es genügt also die geringste Beimischung von

fremder Substanz, um eine allmähliche Abnahme der Filtration bei den Versuchen herbeizuführen. Einen Beleg hierfür giebt auch folgender Versuch: Einer physiologischen Kochsalzlösung wurde eine kleine Menge zerriebener Tusche beigemengt; die Mischung wurde filtrirt und mit der resultirenden grauen Flüssigkeit der mit dem Schweinsauge in Verbindung gesetzte Manometerapparat gefüllt; der horizontale Durchmesser der vorderen Augenkammer betrug 16 mm, der verticale 13 mm. Die hier constatirte Filtration ist in den Tabellen VIII und IX zusammengestellt.

Tabelle VIII.

Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung d. Luftblase in d. Minute	Druck in Hg mm	Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung d. Luftblase in d. Minute	Druck in Hg mm
Uhr M.				Uhr M.			
4 6	0	0	25	4 20	93	6	25
4 7	207	207		4 21	99	6	
4 8	228	21		4 22	104	5	
4 9	242	14		4 23	110	6	
4 10	257	15		4 24	114	4	
4 11	0	0		4 25	119	5	
4 12	31	31		4 26	124	5	
4 13	42	11		4 27	128	4	
4 14	51	9		4 28	$132^{1}/_{2}$	$4^{1}/_{2}$	
4 15	59	8		4 29	$136^{1}/_{2}$	4	
4 16	67	8		4 30	140	$3^{1}/_{2}$	
4 17	74	7		4 31	144	4	
4 18	80	6					
4 19	87	7					

Tabelle IX.

Uhr M.				Uhr M.			
4 32	171	27	50	4 43	285	39	75
4 33	181	10		4 44	300	15	
4 34	190	9		4 45	0	0	
4 35	198	8		4 46	21	21	
4 36	206	8		4 47	31	10	
4 37	213	7		4 48	40	9	
4 38	220	7		4 49	49	9	
4 39	227	7		4 50	57	8	
4 40	236	7		4 51	66	9	
4 41	240	6		4 52	74	8	
4 42	246	6		4 53	81	7	
				4 54	88	7	

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass bei einer Druckhöhe von 25 mm Hg nach der ersten Füllung der vorderen Kammer im Verlaufe von 24 Minuten die Filtration allmählich von 21 cbmm bis auf 4 cbmm in der Minute herabging, dass ferner bei Erhöhung des Druckes auf 50, bezw. 75 mm die Filtration proportional der Druckerhöhung wuchs und dann ebenfalls allmählich abnahm.

Bei den Versuchen mit concentrirterer filtrirter Tuschesuspension oder mit Berlinerblau-Lösung erfolgte im Verlauf einer halben Stunde eine Abnahme der Filtration bis auf zwei, ja sogar auf 1 cbmm in der Minute.

Um das Filtrationsvermögen eines Auges mit bereits eingetretener Leichenveränderung festzustellen, wurden Schweinsaugen 36 Stunden nach dem Tode des Thieres zu einem Versuch benützt, wobei sich anstatt der erwarteten Steigerung der Filtration eine bedeutende Verminderung derselben herausstellte. Das Kammerwasser zeigte bei der Entleerung eine graue Farbe und enthielt eine beträchtliche Beimengung von Pigment. Bei Oeffnung des Auges wurde cadaveröse Maceration und Auflockerung des Pigmentepithels der Iris constatirt.

Um festzustellen, welchen Einfluss die Beimengung ganz frischen Pigmentes zur Thätigkeit in frischen Augen auf die Filtration hat, nahm ich gleichzeitig eine grosse Zahl (ungefähr 30) Schweinsaugen, schnitt sie in zwei Hälften, entfernte die Linse, den Glaskörper und die Netzhaut, und legte die nachbleibenden Theile des Auges in eine Tasse mit schwacher Sublimatlösung (1:5000), um einerseits die Aufweichung des Pigmentepithels zu ermöglichen, anderseits die Fäulniss zu verhindern. Nach 7 Tagen entfernte ich vorsichtig das aufgeweichte Pigmentepithel von der Iris und vom Corpus ciliare, rührte es in Sublimatlösung (1:5000) um, und liess es absitzen, wobei die Epithelzellen, als die leichteren, aufstiegen und an der Oberfläche schwammen, während das Pigment auf den Boden

der Tasse sank. Nachdem ich vorsichtig mit der Pipette die oberen Schichten der Flüssigkeit entfernt hatte, trocknete ich allmählich den Rest und erhielt auf diese Weise eine genügende Menge fast völlig reinen, trocknen Pigmentes. Der zum Versuch dienenden $^3/_4$ $^0/_0$ Kochsalzlösung wurde eine kleine Menge dieses Pigmentes zugesetzt, so dass die Flüssigkeit einen leicht grauen Farbenton erhielt. Nachdem ich diese Mischung durch Filtrirpapier filtrirt hatte, unterzog ich sie zunächst der mikroskopischen Untersuchung, wobei sich zeigte, dass selbst die grössten Pigmentkörner oder deren Aggregate bedeutend kleiner waren als die rothen Blutkörperchen. Nachdem ich mit dieser Mischung den Manometerapparat gefüllt hatte, untersuchte ich die Filtrationsgeschwindigkeit derselben beim Kaninchenauge.

Schon 18 Stunden nach Beginn des Versuches war eine allmähliche Verlangsamung der Filtration zu beobachten, welche nach $^3/_4$ Stunde sich auf 1 cbmm in der Minute verringert hatte.

Danach wurde das Auge in Formol und Alkohol gelegt und in Celloïdin eingebettet. An den Schnitten war deutlich zu sehen, dass sehr kleine Pigmentkörner durch die Gefässwandungen des Circulus venosus gedrungen waren und sich im Lumen der Gefässe befanden; die gröberen Körnchen hatten sich in grosser Menge an der Aussenfläche der Gefässe angehäuft.

Zweifellos kann daher während des Lebens eine Maceration und Ablösung des Pigmentepithels der Iris, dessen Elemente in die vordere Kammer gelangen, eine allmählich zunehmende Verstopfung der Poren der Gefässwände des Circulus Schlemmii und somit eine Abnahme der Filtration bewirken. Letztere kann dann sehr wohl Ueberfüllung des Augapfels mit Kammerwasser und glaukomatöse Erscheinungen zur Folge haben.

Meine weiteren Untersuchungen haben ergeben, dass auch die rothen Blutkörperchen fast gar nicht durch die

Gefässwände des Circulus venosus hindurch gehen und eine bedeutende Verlangsamung der Filtration hervorrufen.

Der Manometerapparat wurde, anstatt mit physiologischer Kochsalzlösung, mit ganz frischem defibrinirtem und durch dichte Leinwand filtrirtem Schweinsblut gefüllt und mit einem Auge desselben Thieres in Verbindung gebracht. Die Geschwindigkeit der Filtration bei 25 mm Hg-Druck findet ihren Ausdruck in folgenden Zahlen: In der 1. Minute 136 cbmm, in der 2. 6, in der 3. 3, weiterhin: 2, 2, 1, 1, $^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$ cbmm. Bei Steigerung des Druckes auf 50 mm Hg: in der 1. Minute 9 cbmm, in der 2. 1, danach 1, 1, $^1/_2$, $^1/_2$, $^1/_2$; bei einem Druck vom 75 mm Hg: in der 1. Minute 5 cbmm, sodann 2, 1, 1, $^1/_2$ $^1/_2$.

Diese Zahlen zeigen, dass bei Anfüllung der vorderen Kammer mit Blut nach Ausdehnung der Wandungen des Augapfels die Filtration rasch abnahm bis zu $^1/_2$ cbmm in der Minute und danach nur in den ersten Minuten nach Erhöhung des Druckes wieder zunahm, um jedesmal bald den früheren geringen Werth wieder zu erreichen. Während der Untersuchung war leicht zu constatiren, dass anstatt des Blutes aus den vorderen Ciliarvenen eine durchsichtige, fast farblose Flüssigkeit abfloss. An mikroskopischen Schnitten dieser Augen war eine vollständige Verstopfung der Spalten des Fontana'schen Raumes mit Blutkörpern zu sehen, sowie eine bedeutende Anhäufung derselben an den Gefässwänden des Circulus venosus und nur hier und da waren einzelne Blutkörperchen in's Innere der Gefässe gelangt.

Die Filtration von Blutserum mit einer geringen Beimischung von Blutkörperchen geht mit viel geringerer und allmählicherer Verlangsamung vor sich.

Indem ich in Erwägung zog, dass das Kammerwasser in seiner chemischen Zusammensetzung sich etwas von physiologischer Kochsalzlösung unterscheidet, führte ich folgende Controlversuche mit frischem Kammer-

wasser aus. Aus 20 bis 30 Schweinsaugen wurde mit der Pravaz'schen Spritze das Kammerwasser entnommen, die darin enthaltenen Fibrinflöckchen abfiltrirt, da nach dem Tode bekanntlich im Kammerwasser etwas Fibrin enthalten ist. Der Apparat wurde mit dem Kammerwasser gefüllt, und bei Untersuchung der Filtrationsgeschwindigkeit ergaben sich fast dieselben Werthe, wie bei der Filtration der Kochsalzlösung, mit Schwankungen, die nicht grösser waren als 1 cbmm in der Minute.

Wollte man annehmen, — wie dies einige Forscher gethan haben, — dass das Kammerwasser auch durch andere Wege, als durch die vorderen Ciliarvenen abgeführt wird, so könnten die der Filtration in dem Kammerwinkel entgegentretenden Störungen nicht von so grosser Bedeutung sein.

So ist Stilling[1]) der Ansicht, dass das Kammerwasser in beträchtlicher Menge durch die Papille des Nervus opticus abfliesst; er hat nach Unterbindung des Nervus opticus eine Steigerung des intraocularen Druckes constatirt, während Priestley Smith und Leplat bei ihren Versuchen festgestellt haben, dass die Menge der möglicher Weise durch den Nervus opticus filtrirenden Flüssigkeit höchstens den 50. Theil der durch die vordere Kammer abfliessenden betragen kann.

Um diese Ergebnisse zu prüfen, habe ich an Augen von Schweinen, Hammeln und Ochsen folgende Versuche vorgenommen:

Das Auge wurde derart auf einen Glascylinder gesetzt, dass es mit der hinteren Hälfte in den Cylinder hineinragte und der Zipfel des Nervus opticus im Innern des Cylinders frei nach unten hing; hierauf wurde die vordere Kammer mit dem Manometerapparat in Verbindung gesetzt. Nach-

---

[1]) J. Stilling, Ueber die Pathogenese des Glaukoms. Archiv f. Augenheilkunde. XVI. p. 296 (1886).

dem sodann die Austrittstellen der Ciliarvenen sorgtältig mit Filtrirpapier abgetrocknet worden waren, wurde die vordere Hälfte des Augapfels mit Ausnahme der Cornea mit Collodium bestrichen, bis letzteres eine undurchdringliche Hülle bildete. Schon vier Minuten, nachdem der Zufluss aus dem Apparat begonnen hatte, ergab sich eine Verlangsamung der Filtration auf 1 bis 2 mm in der Minute; nach weiteren zehn Minuten hörte der Zufluss ganz auf; im Verlauf von fünf Minuten hatte die Bewegung der Luftblase nur 1 mm betragen.

Nimmt man nun, — was allerdings nicht absolut feststeht, — an, dass der Abfluss des Kammerwassers aus den vorderen Ciliarvenen vollständig unterbrochen war, so ergiebt sich für die hintere Hälfte des Schweinsauges eine Filtration von nur 1 cbmm pro Minute, was dem 55. Theil der Gesammtmenge, die durch die vordere Augenhälfte filtrirt, gleichkommt; dieser Werth ist dem von Priestley Smith und Leplat gefundenen nahezu gleich. Um anderseits das Filtrationsvermögen des Kammerwinkels isolirt zu beobachten, unterband ich an einem Schweinsauge den Nervus opticus und die Venae vorticosae und umgab die hintere Augenhälfte mit einer Collodiumschicht. Hierbei constatirte ich, dass die Filtration im Mittel genau denselben Werth hatte, wie bei den Versuchen ohne Unterbindung des Nervus opticus und der Venen, und dass sie im Verlauf des Versuches ebenfalls nur sehr geringe Schwankungen zeigte, somit als constant zu betrachten war.

Hält man nun für erwiesen, dass eine Filtration des Kammerwassers durch die Endothelzellen der Cornea ausgeschlossen ist, so liesse sich aus obigen Versuchen der Schluss ziehen, dass der Abfluss des Kammerwassers ausschliesslich durch den Kammerwinkel in die vorderen Ciliarvenen stattfindet.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. J. Arnold wurde es mir ermöglicht, die Filtration

auch an frischen Leichenaugen zu untersuchen. Die Ergebnisse der Versuche, die an den Augen einer Leiche, 2 Stunden 55 Minuten nach dem Tode in situ vorgenommen wurden, sind in der Tabelle X zusammengestellt. Sie beziehen sich sämmtlich auf das eine Auge, bei welchem der Versuch besonders gut gelungen war; der Versuch an dem andern Auge hatte aber im Wesentlichen ganz dasselbe Resultat ergeben.

Tabelle X.

Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen	Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen
Uhr M.				Uhr M.			
5 46	0	0	Hg-Druck 25 mm	6 19	246½	11	
5 47	221	221		6 20	257	10½	
5 48	233	12		6 21	268	11	
5 49	241	8		6 22	279	11	
5 50	0	0	Die Luftblase wird wieder auf 0 eingestellt	6 23	289½	10½	
5 51	17	17		6 24	0	0	Die Luftblase wird wieder auf 0 eingestellt
5 52	24	7		6 25	22	22	
5 53	30	6		6 26	33	11	
5 54	35½	5½		6 27	44	11	
5 55	41	5½		6 28	61	17	Hg-Druck 58
5 56	46½	5½		6 29	73½	12½	
5 57	51½	5		6 30	86	12½	
5 58	57	5½		6 31	99	13	
5 59	62½	5½		6 32	111½	12½	
6	68	5½		6 33	123½	12	
6 1	73½	5½		6 34	136	12½	
6 2	84	10½	Hg-Druck auf 33 mm gesteigert	6 35	148	12	
6 3	91½	7½		6 36	167	19	Hg-Druck 66 mm
6 4	99	7½		6 37	181	14	
6 5	106	7		6 38	194½	13½	
6 6	113½	7½		6 39	208½	14	
6 7	120½	7		6 40	222	13½	
6 8	128	7½		6 41	235½	13½	
6 9	135	7		6 42	256	20½	Hg-Druck 75 mm
6 10	151	16	Hg-Druck 41 mm	6 43	272	16	
6 11	160	9		6 44	288	16	
6 12	169	9		6 45	0	0	Die Luftblase auf 0 eingestellt
6 13	177½	8½		6 46	31	31	
6 14	186½	9		6 47	47	16	
6 15	195½	9		6 48	62½	15½	
6 16	214	18 1/1	Hg-Druck 50 mm	6 49	79	16½	
6 17	225½	11½		6 50	95	16	
6 18	235½	10					

Diese Tabelle ergiebt, dass die Filtration beim frischen Leichenauge mit derselben Stetigkeit und dem Drucke proportional vor sich geht, wie beim Thierauge, und wir haben somit das Recht, die aus den vorhergehenden Versuchen an Thieraugen gezogenen Schlüsse auch auf das Menschenauge zu übertragen.

Da nun die bei den Versuchen benützte Flüssigkeit in ihrer Zusammensetzung sich von dem Kammerwasser nicht wesentlich unterscheidet, so kann auf die Filtration beim lebenden Auge nur noch die höhere Temperatur und der unbedeutende Widerstand des im Circulus venosus Schlemmii fliessenden Blutes von Einfluss sein, so dass, abgesehen von geringfügigen Unterschieden, auch beim lebenden Auge unter normalem Druck eine Filtration von 5,5 cbmm in der Minute, wie dies oben beim frischen Leichenauge constatirt wurde, angenommen werden kann. Mit diesem Werthe stimmt auch der von Bentzen und Leber unter gleichen Verhältnissen beim frischen Leichenauge erhaltene mittlere Werth von 5 cbmm in der Minute gut überein.

II. Untersuchungen an lebenden Augen.

Bei den zur Feststellung der Filtration an lebenden Augen angestellten Untersuchungen habe ich nur Kaninchenaugen benutzt, welche in der Grösse dem Menschenauge am nächsten stehen.

Der Kopf des Thieres wurde in einem Kaninchenhalter fixirt, das Auge cocainisirt und mit dem Ophthalmotonometer von Fick der intraoculare Druck festgestellt; sodann wurde der Bulbus durch eine Fixationspincette festgehalten, eine Stichcanüle vorsichtig in die vordere Kammer eingeführt und dabei genau darauf geachtet, dass kein Austritt von Kammerwasser stattfand. Bei Einstellung des Manometerapparates auf die zuvor mit dem Fick'schen Tonometer bestimmte Höhe des intraocularen Druckes betrug

die Hin- oder Herbewegung der Luftblase höchstens 1 mm, woraus sich ergiebt, dass die mit dem Ophthalmotonometer gemachten Bestimmungen mit ziemlicher Genauigkeit ausgefallen waren. Bei Erhöhung des Druckes im Apparate nahm die Verschiebung der Luftblase ganz der Druckerhöhung entsprechend zu.

Die hierbei gewonnenen Werthe sind aus der Tab. XI zu ersehen.

Tabelle XI.

Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen	Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Bemerkungen
Uhr M.				Uhr M.			
3 28	0	0	Hg-Druck 25 mm	3 58	242	13½	
3 29	1	1		3 59	255½	13½	
3 30	2	1		4	275	19½	Hg-Druck 58 mm
3 31	2½	½		4 1	292	17	
3 32	3	½		4 2	0	0	Die Luftblase auf 0 eingestellt
3 33	4	1		4 3	26	26	
3 34	13	9	Hg-Druck 33 mm	4 4	43	17	
3 35	17½	4½		4 5	59	16	
3 36	22½	5		4 6	75	16	
3 37	27	4½		4 7	91	16	
3 38	32	5		4 8	107	16	
3 39	37	5		4 9	130	23	Hg-Druck 66 mm
3 40	42	5		4 10	147	17	
3 41	47	5		4 11	166	19	
3 42	59	12	Hg-Druck 41 mm	4 12	184	18	
3 43	67	8		4 13	203	19	
3 44	77	10		4 14	221	18	
3 45	86	9		4 15	239	18	
3 46	95	9		4 16	257	18	
3 47	103	8		4 17	284	27	Hg-Druck 75 mm
3 48	112	9					
3 49	121	9		4 18	0	0	Die Luftblase auf 0 eingestellt
3 50	130	9		4 19	34	34	
3 51	147	17	Hg-Druck 50 mm	4 20	56	22	
3 52	161	14		4 21	76	20	
3 53	174	13		4 22	98	22	
3 54	188	14		4 23	119	21	
3 55	201	13		4 24	140	21	
3 56	215	14		4 25	162	22	
3 57	228½	13½		4 26	183	21	
				4 27	204	21	

Wie aus der Tabelle XI hervorgeht, betrug der Zufluss bei 25 mm Hg aus dem Apparate in das Auge kaum 1 cbmm in der Minute. Mit der Steigerung des Druckes im Apparate vergrösserte sich entsprechend auch der Zufluss aus demselben; derselbe betrug bei einem Druck von 33 mm Hg im Durchschnitt 5 cbmm; bei 41 mm Hg 9 cbmm; bei 50 mm Hg 13 $^1/_2$ cbmm; bei 58 mm Hg 16 cbmm; bei 66 mm Hg 18 cbmm und bei 75 mm Hg 21 $^1/_2$ cbmm in der Minute.

Hierauf wurde das Thier chloroformirt, durch Verblutung getödtet und die Untersuchung nunmehr am todten Auge vorgenommen, wobei sich folgende Werthe ergaben: bei 25 mm Hg 7 cbmm; bei 33 mm Hg 9 cbmm; bei 41 mm Hg 11 cbmm; bei 50 mm Hg 14 cbmm; bei 58 mm Hg 16 cbmm; bei 66 mm Hg 18 cbmm und bei 75 mm Hg 21 cbmm in der Minute.

Bei einer dem intraocularen Druck des Kaninchenauges nahezu entsprechenden Druckhöhe im Apparate von 25 mm Hg betrug somit der Zufluss in das todte Auge 7 cbmm, in das lebende kaum 1 cbmm in der Minute.

Da beim todten Auge die Secretion wegfällt, so muss die Differenz zwischen den gefundenen Werten 1 und 7 auf die Secretion der Ciliarfortsätze bezogen werden; diese beträgt also ca. 6 cbmm pro Minute unter der gewiss gerechtfertigten Voraussetzung, dass die Filtration des lebenden Auges bei normalem intraocularen Druck der des todten Auges bei gleichem Druck entspricht.

Bei künstlicher Druckerhöhung im Apparate steigt der Zufluss im todten wie im lebenden Auge mehr und mehr, dabei nimmt die Differenz zwischen der Filtration des todten und des lebenden Auges, welche der Secretion der Ciliarfortsätze entspricht, wie die Tabelle XII zeigt, allmählich ab.

Tabelle XII.

Druck	Zufluss von Flüssigkeit in das todte Auge	Zufluss von Flüssigkeit in das lebende Auge	Secretion
25 mm	7	1 (ca.)	6
33 „	9	5	4
41 „	11	9	2
50 „	14	$13^1/_2$ (ca.)	$^1/_2$—0
58 „	16	16	0
66 „	18	18	0
75 „	21	$21^1/_2$	0

Berechnet man aus den verschiedenen Werthen der Columne 2 den Zufluss für 1 mm Druck und nimmt daraus das Mittel, so erhält man 0,275 cbmm; hieraus ergeben sich dann unter der Voraussetzung der Proportionalität von Zufluss und Druck folgende Werthe:

Tabelle XIII.

Druck	Zufluss in cbmm		Secretion
	gemessen	berechnet	
25 mm	7	6,89	+ 0,11
33 „	9	9,09	— 0,09
41 „	11	11,30	— 0,30
50 „	14	13,77	+ 0,23
58 „	16	16	0
66 „	18	18,18	— 0,18
75 „	21	20,66	— 0,34

Wie man sieht, sind die Differenzen zwischen den direkt gemessenen Werthen und denjenigen, welche bei genauer Proportionalität zu erwarten sind, so gering, dass sie als innerhalb der Versuchsfehler liegend betrachtet werden dürfen. Es folgt also hieraus wieder, dass beim todten Auge bei den angewandten Druckhöhen die Filtration dem Druck genau proportional ist. Dasselbe Resultat ergiebt sich, wenn auch weniger genau, schon aus den bei 25, 50, 75 mm Hg-Druck abgelesenen Werthen des Zuflusses, da diese zufällig den jedesmaligen Druckhöhen proportional sind: 25 : 50 : 75 = 7 : 14 : 21 = 1 : 2 : 3.

Die Filtration im Kammerwinkel bei einem beliebigen Druck p würde also nach diesem Versuche betragen $F = 0{,}275 \cdot p$ cbmm. Dieser Werth der Filtration für 1 mm Hg-Druck von 0,275 cbmm muss nach unseren Betrachtungen auch für das lebende Auge gültig sein.

Aus Tabelle XII erhellt also ferner, dass bei einer Druckhöhe von 50 mm Hg die Differenz des Zu- und Abflusses zwischen todtem und lebendem Auge gleich 0, d. h. dass die Secretion dabei vollständig aufgehoben ist und dass bei weiterer Druckerhöhung der Zufluss aus dem Apparat in das lebende Auge ebenso gross ist, wie in das todte. Wir setzen nun zur bestimmteren Formulirung der aus Tabelle XII sich weiter ergebenden Verhältnisse den Zufluss aus dem Manometerapparat in das todte Auge $= M$; den Zufluss in das lebende Auge $= m$; die Secretion $= S$; die Filtration $= F$; den normalen intraocularen Druck $= n$; beliebige höhere Drucke $= p$ resp. q, und die dabei stattfindenden Secretionen resp. Filtrationen $= S_p$, S_q, F_p, F_q. Im todten Auge ist die Secretion gleich null; der Abfluss durch Filtration aus dem Innern des Auges muss also dem Zufluss durch den Manometerapparat gleich sein, da der Druck constant bleibt, $F = M$. Beim lebenden Auge können wir die Filtration nach aussen bei gleichem Druck der des frischen todten Auges ohne merklichen Fehler gleich setzen; der Zufluss durch das Manometer ist aber geringer als beim todten Auge, weil bei gewissen Druckhöhen auch durch die Secretion der Ciliarfortsätze Flüssigkeit in das Auge gelangt; wir haben somit beim lebenden Auge $F = S + m$, worin $m < M$.

Da nun im lebenden Auge bei normalem intraocularen Druck keine Flüssigkeit aus dem Manometer in das Auge eindringt, so ist $m_n = 0$, somit

$$F_n = S_n.$$

Dagegen bei höherem als normalem Druck p

$$F_p = S_p + m_p.$$

Wir haben nun aus der Tabelle ersehen, dass der Zu- und Abfluss im todten Auge dem Drucke proportional ist, wie dies auch schon durch die oben mitgetheilten Versuche erwiesen wurde.

Es ergiebt sich ferner aus dem mitgetheilten Versuche, dass mit der Druckerhöhung in der vorderen Kammer eines lebenden Auges, d. h. mit der Abnahme der Differenz zwischen dem intraocularen Druck und dem Druck in den Gefässen, von welchen das Kammerwasser abgesondert wird, auch die Secretion proportional jener Druck-Differenz abnimmt.

Setzt man nämlich den unbekannten Druck in den secernirenden Gefässen $= v$, so ist unter der gemachten Voraussetzung der Proportionalität von Secretion und Differenz der Drucke in den Gefässen und der vorderen Kammer:

$$\frac{S_p}{S_q} = \frac{v - p}{v - q}.$$

Aus dieser Formel erhalten wir:

$$S_p . v - S_p . q = S_q . v - S_q . p; \quad S_p . v - S_q . v = S_p . q - S_q . p;$$

$$v (S_p - S_q) = S_p . q - S_q . p;$$

$$v = \frac{S_p . q - S_q . p}{S_p - S_q}.$$

Wenn $p = 25$, $q = 33$, $S_p = 6$, $S_q = 4$, wie aus Tabelle XII zu ersehen ist, so erhalten wir somit:

$$v = \frac{6 \times 33 - 4 \times 25}{4 - 2} = 49.$$

Setzt man $p = 33$, $q = 41$, so ist nach der Tabelle $S_p = 4$, $S_q = 2$; hieraus erhält man

$$v = \frac{4 \times 41 - 2 \times 33}{4 - 2} = 49,$$

also genau denselben Werth. Für $q = 50$ war die Secretion schon gering und daher nicht mehr genau zu beobachten, trotzdem ergiebt auch hier noch die Rechnung $v = 53$, also wieder nahezu denselben Werth.

Die Rechnung bestätigt also die Richtigkeit der gemachten Voraussetzung, dass die Secretion der Druckdifferenz

zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe proportional ist, und ergiebt ferner, dass der Druck in den absondernden Gefässen ca. 49—50 mm Hg betragen muss. Lassen wir den Druck in der vorderen Kammer allmählich so hoch steigen, dass die Secretion aufhört, so muss der Druck in der letzteren dem Druck im Innern der Gefässe gerade gleich sein.

Und in der That sinkt die Secretion bei 50 mm Hg-Druck auf null, wir erhalten also dadurch wieder eine Bestätigung des bei den anderen Druckhöhen erhaltenen Ergebnisses, wonach der Gefässdruck ca. 50 (= 49) mm Hg betragen muss. Zugleich können wir daraus ableiten, dass die Secretion bei normalem intraocularen Druck von ca. 25 mm Hg durch einen doppelt so hohen Druck im Innern der Gefässe erzeugt wird.

Hierbei wird nur vorausgesetzt, was wohl ohne erheblichen Fehler geschehen kann, dass der Druck in den Gefässen durch eine Erhöhung des Druckes in der vorderen Kammer keine Aenderung erfährt.

Setzt man die Secretion

$$S = a.(p_v - p_k),$$

worin p_v der Druck in den Gefässen, p_k der Druck in der vorderen Kammer, so ist nach Tabelle XII für $p_k = 25$ mm:

$$6 = a(49-25),\ a = {}^6/_{24} = 0{,}25,$$

für $p_k = 33$ mm:

$$4 = a(49-33),\ a = {}^4/_{16} = 0{,}25,$$

also beide Male a = 0,25, somit

$$S = 0{,}25\,(49 - p_k).$$

Bei einem Drucke von 25 mm, der ungefähr dem normalen intraocularen Druck im Kaninchenauge gleichkommt, betrug der Zufluss aus dem Apparate in die vordere Kammer des Thierauges kaum 1 cbmm in der Minute. Stellt man den Druck im Apparate unter den normalen intraocularen Druck, so zeigen sich im ersten Moment rasche Schwankungen der Luftblase, die sodann in eine regelmässige, in umgekehrter Richtung sich vollziehende Bewegung

übergehen und es ergiebt sich sonach, dass nunmehr ein Zufluss von der vorderen Kammer in den Apparat stattfindet, woraus man die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Humor aqueus feststellen kann.

Adamük[1]) hat schon bewiesen, dass Quantität und Qualität des Kammerwassers von der Druckdifferenz abhängen, unter welcher es abgesondert wird. Je tiefer der Druck in der vorderen Kammer unter dem normalen Augendrucke steht, desto grösser ist die Flüssigkeitsmenge, die aus dem Auge in den Apparat eintritt. Das Kammerwasser wird dabei mehr und mehr der Lymphe gleich und an Eiweiss- und Fibringehalt reicher.

Zu dem gleichem Ergebnisse ist auch Jesner[2]) gelangt. Er hat bei einem Druck = 0 eine Absonderung des Kammerwassers von 48 cbmm in der Minute, bei einem Druck von 20 cm Wasser = 15 mm Hg eine Absonderung von kaum 13 cbmm in der Minute gefunden.

Tabelle XIV.

Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Hg-Druck mm	Zeit	Stand der Luftblase	Bewegung der Luftblase in der Minute	Hg-Druck mm
Uhr M.				Uhr M.			
4 14	250	0	25	4 26	210	— 6	17
4 15	264	+ 14	—	4 27	205	— 5	—
4 16	265	+ 1	—	4 28	172	— 33	9
4 17	264	— 1	—	4 29	163	— 9	—
4 18	264	0	—	4 30	151	— 12	—
4 19	242	— 22	17	4 31	141	— 10	—
4 20	240	— 2	—	4 32	129	— 12	—
4 21	236	— 4	—	4 33	118	— 11	—
4 22	230	— 6	—	4 34	108	— 10	—
4 23	225	— 5	—	4 35	97	— 11	—
4 24	220	— 5	—	4 36	86	— 11	—
4 25	216	— 4	—	4 37	18	— 68	0

[1]) Adamük, Neue Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. 3. p. 250 (1868).

[2]) Jesner, Der Humor aqueus in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung, Pflüger's Arch. XXIII. p. 14 (1880).

Die Resultate meiner Beobachtungen über die Secretion finden sich in Tabelle XIV zusammengestellt.

Hiernach fand bei 25 mm Hg-Druck kein Zufluss statt. Bei einem Druck von 17 mm Hg betrug der Abfluss aus der vorderen Kammer in den Apparat durchschnittlich etwa 4,5 cbmm; bei einem Druck von 9 mm Hg ungefähr 11 cbmm in der Minute. Setzte man den Druck auf 0 herab, so erfolgte eine beschleunigte Secretion von 68 cbmm in der Minute. Nimmt man den Inhalt der vorderen Kammer des Kaninchens zu 250 cbmm an, so würde die bei 0 Druck gefundene Absonderung von 68 cbmm in der Minute die vordere Kammer in ca. $3^1/_2$ Minuten wieder füllen.

Ueberblicken wir nochmals die Resultate der Versuche, welche mit dem oben beschriebenen Apparate über die Filtration an todten und lebenden Augen vorgenommen wurden, so lassen sich aus der Vergleichung derselben folgende Sätze aufstellen:

1. Eine vollständig reine physiologische Kochsalzlösung filtrirt constant in unveränderter Stärke durch den Kammerwinkel eines todten Auges.

2. Die Filtration wächst proportional mit dem Druck im Apparate, also auch mit dem intraocularem Druck.

3. Die Filtration hängt bei verschiedenen Thieren ab von den Dimensionen der vorderen Kammer d. h. von der Grösse der Fläche, durch welche die Flüssigkeit filtrirt wird.

4. Bei Anwendung nicht ganz reiner Flüssigkeiten oder solcher, in welchen unlösliche Stoffe suspendirt sind, nimmt das Filtrationsvermögen allmählich ab und die Filtration kann vollständig in Stockung gerathen, was auf eine allmähliche Verstopfung der Poren der Gewebe schliessen lässt.

5. Das Pigment des die Ciliarfortsätze und die hintere Oberfläche der Iris bedeckenden Epithels kann, wenn es in die vordere Kammer hinein gelangt, eine allmähliche Abnahme des Filtrationsvermögens und Erhöhung des intraocularen Druckes bewirken.

6. Die Filtration in frischen Leichenaugen vom Menschen vollzieht sich ganz in der gleichen Weise, wie in den Augen frischer Thierleichen.

7. Die Filtration des Kammerwassers im lebenden Thierauge ist bei gleich hohem Druck der Filtration im todten Auge des betreffenden Thieres ungefähr gleich und entsprechend bei Erhöhung des Druckes im Apparate.

8. Die Absonderung des Kammerwassers ist proportional der Differenz zwischen dem intraocularen Druck und dem Druck in den Gefässen.

9. Die Absonderung des Kammerwassers vollzieht sich auf dem Wege der Filtration durch die Gefässwände des Ciliarkörpers, wobei der Druck in den Gefässen ungefähr doppelt so gross ist, als der intraoculare Druck.

Vorstehende Arbeit wurde auf Anlass und unter Leitung des Herrn Professor Th. Leber ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Professor für die mir gewährte gütige Unterstützung an dieser Stelle aufrichtig zu danken.

Auch den Herren Assistenten v. Hippel, Sulzer und Katz bin ich für ihr bereitwilliges Entgegenkommen zu Danke verbunden.

Die Tscherning'sche Accommodationstheorie,

eine zusammenfassende Darstellung nach den Tscherning'schen Arbeiten und nach eigenen Versuchen.

Von

Dr. Arthur Crzellitzer aus Breslau,

z. Z. Laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne, Paris.

Mit 35 Figuren im Text.

In fast allen Wissensgebieten tritt von Zeit zu Zeit ein umfassendes Genie auf, das durch die Fülle seiner Beobachtungen und die Tiefe seiner Schlüsse mehreren nachfolgenden Generationen Anregung zum weiteren Ausbau der oft nur eben angedeuteten neuen Gedanken gewährt. Ein solches Genie war Thomas Young, der im Alter von 27 Jahren binnen wenigen Monaten seine klassische Abhandlung „on the mechanisme of the eye" schrieb.

Diese Arbeit bot auch den Ausgangspunkt für diejenigen Untersuchungen Tscherning's, die ihn zur Aufstellung seiner Accommodationstheorie geführt haben. Es ist eine Beobachtung, die nicht nur den Zeitgenossen Young's sondern auch allen späteren Lesern entging oder doch nicht mit allen Consequenzen klar wurde, dass nämlich die Accommodation im Centrum des Pupillargebietes sich durchaus anders verhält, als die

Accommodation weiter peripher gelegener Zonen. Mit Hilfe seines Optometers stellte Young für sein Auge fest, dass die Refraction der Randzone des Pupillargebietes, die im Ruhestande gleich der des Centrums war (also besass Young eine für die Ferne völlig corrigirte sphärische Aberration), sobald er accommodirte, nicht so stark zunahm als die centrale Refraction. Diese fundamentale Thatsache geht auch aus den Beobachtungen hervor, die er an parallelen Fäden anstellte[1]).

Tscherning wiederholte diese Versuche, modifizirte und erweiterte sie durch eigene und gelangte so, gestützt auf theoretische Berechnungen, die gut mit den beobachteten Thatsachen stimmten, zu folgender Anschauung über die Accommodation, die wir zum besseren Verständniss des Folgenden vorausschicken wollen: Die Accommodation beruht nicht auf einer Erschlaffung der zonula Zinnii, sondern auf einer Anspannung derselben durch den Ciliarmuskel; dabei werden die Randparthieen der Linse abgeflacht und die Gestalt (der Vorderfläche) aus einer annähernd sphärischen zu einer ungefähr hyperboloidischen. Diese vorzugsweise Wirkung auf die Randparthieen erklärt Tscherning aus der verschiedenen Consistenz des Linsenkerns und des Cortex.

Bekanntlich hat Helmholtz sich auf Messungen des Krümmungsradius im Scheitel der Krystalllinse beschränkt und über die Gestalt der Oberflächen der Linse keine Angaben gemacht. Er theilt beiläufig mit, dass ihm der oben

---

[1]) S. Tscherning, Oeuvres ophtalmologiques par Th. Young, traduites et annotées; Copenhague. A. F. Hoest; 1894. S. 248. — Diese Uebersetzung hat Tscherning mit vielen neuen Figuren und erklärenden Zwischensätzen versehen, denn die Originalarbeiten sind wegen der lakonischen Kürze, mit der Young bei seinen Schlüssen alle Zwischenglieder nicht mittheilt, sehr schwer verständlich, oft geradezu dunkel.

erwähnte Versuch von Th. Young mit parallelen Fäden, wie schon vorher Wollaston, nicht gelungen sei[1]). Während er bei seiner Accommodationstheorie von der Vorstellung ausgeht, dass die Krümmung der Linsenflächen beim Nahesehen der Kugelgestalt zustrebe, hat Tscherning Beweise für die Annahme erbracht, dass die Aenderung der Krümmung an verschiedenen Stellen in entgegengesetzter Richtung erfolgt und dass der Charakter der Oberfläche dabei ein anderer wird.

Abgesehen von dem einfachsten, aber auch gröbsten Weg, der directen Betrachtung im Profil von mehreren Richtungen her bei eröffneten Thieraugen, auf welchen Tscherning den geringsten Werth legt, hat derselbe seine Ergebnisse sowohl durch Messung der Refraction als der Reflexion erhalten. Erstere ist bei unverletztem Auge den subjectiven[2]) Versuchen vorbehalten; diese sind die einfachsten; sie sind am leichtesten zu wiederholen, daher wollen wir mit ihnen beginnen.

I. Die Refraction für die verschiedenen Zonen der ruhenden und der accommodirten Linse.

1. Constatirung eines Unterschiedes zwischen Rand- und Mittelstrahlen.

Wären die Linsenflächen stets Kugelsegmente, so müsste die accommodirte Linse sphärische Aberration zeigen und zwar, da ihre Krümmungsradien kleiner sein sollen als

---

[1]) Physiol. Optik, 1. Aufl. S. 121.

[2]) Theoretisch wäre auch hier — mit dem Refractionsophthalmoskop oder skiaskopisch — eine objective Bestimmung möglich, doch dürfte diese wohl praktisch daran scheitern, dass dann nicht ein bestimmter Punkt, sondern stets ein mehr oder weniger grosses Stück des Pupillargebietes gemessen wird.

die der ruhenden Linse, müsste diese Aberration grösser sein als während der Ruhe[1]).

Bekanntlich werden die Randstrahlen bei einer gewöhnlichen sphärischen Linse stärker gebrochen als die centralen; aus dieser Verschiedenheit resultiren die folgenden beiden Erscheinungen, von denen man sich mit einem gewöhnlichen Convexglas jeden Augenblick überzeugen kann.

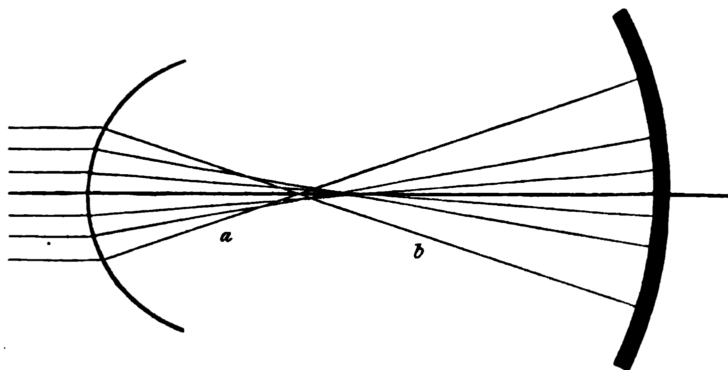


Fig. 1. Die sphärische Aberration; dargestellt im Längsschnitt.

War das Licht vor der Brechung gleichmässig vertheilt, wie es in Fig. 1 dadurch ausgedrückt ist, dass die einzelnen Strahlen gleichen Abstand von einander haben, so ist für alle hinter der Brennfläche (*F*) gelegenen Stellen die Lichtmasse nach der Achse hin concentrirt; hier sind die Abstände der Strahlen geringer als am Rande und wenn man den Zerstreuungskreis auf einem Schirm auffängt, so ist sein Centrum heller als der Rand. Das umgekehrte gilt übrigens für die Strecke zwischen Linse und Brennfläche; der hier aufgefangene Zerstreuungskreis ist am Rande heller.

---

[1]) Hierbei wird vorläufig von etwaigen, die sphärische Aberration compensirenden Einrichtungen abstrahirt, da diese während des Accommodationsvorganges keine Veränderung erfahren. Genaueres darüber s. unten.

Ferner wird der Schatten einer vor den Linsenrand gehaltenen Nadel keine gerade Linie sein, sondern gekrümmt und zwar in der Gegend vor dem Focus konkav, dahinter konvex nach dem Centrum hin.

In Fig. 2 ist *mon* die Nadel vor der Brechung; die drei concentrischen Kreise, die untereinander und vom Mittelpunkte *C* gleichen Abstand haben, bedeuten, dass das Licht parallel ist; $m_1 o_1 n_1$ ist der Schatten der Nadel bei *a* (in Fig. 1) aufgefangen; hier erleidet die Zone, auf der *n* und *m* sich befanden, die stärkste Refraction, daher ist m_1 relativ

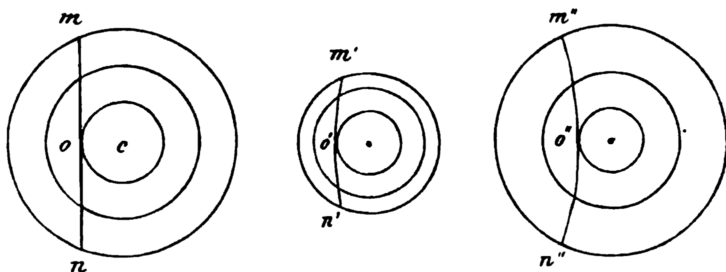


Fig. 2. Die sphärische Aberration; dargestellt in einer Serie von Querschnitten. *mon* bedeutet eine Nadel; $m_1 o_1 n_1$ und $m_2 o_2 n_2$ deren Schatten an verschiedenen Stellen.

stärker an das Centrum „herangebrochen“ als o_1 und mithin ist $m_1 o_1 n_1$ concav nach innen; umgekehrt sind bei *b* die durch die Nadelenden verdeckten Strahlen die im Verhältniss zur Nadelmitte weiter von der Axe entfernten, daher $m_2 o_2 n_2$ convex [1]).

Macht man ein Auge durch ein vorgehaltenes Convexglas myopisch, so liegt unter allen Umständen der Vereinigungspunkt paralleler Strahlen vor der Retina; die Lage der letzteren entspräche also der Gegend „*b*“ unserer

---

[1]) Zur Construction von m_1 oder m_2 genügen die beiden Bedingungen, dass jeder Schatten sich befinden muss: erstens auf dem betreffenden Kreise, der in diesem Abstande der „*m*-Zone“ entspricht, und zweitens in der Ebene, die durch die Achse und *m C* (das Loth von *m* auf die Achse) gegeben ist.

schematischen Figuren. Lassen wir nun paralleles Licht auf das Auge fallen und halten vor dieses eine Nadel, so wird die Lichtvertheilung in dem auf der Retina entstehenden Zerstreuungskreise und die Form des Nadelschattens entsprechend der eben erörterten Beziehung einen Schluss erlauben auf die Refraction der Randstrahlen; sie wird z. B. (ganz wie bei der gewöhnlichen sphärischen Linse) stärker sein als die centrale in allen Fällen, wo der Zerstreuungskreis in der Mitte am hellsten ist und der Schatten der Nadel convex gegen die Mitte der Pupille.

Zur Untersuchung genügt also — falls das Auge nicht schon an sich myopisch ist — durch ein schwaches Con-



Fig. 3. Das Aberroskop (Tscherning).

vexglas nach einem möglichst kleinen und möglichst intensiven entfernten Lichtpunkt zu sehen, sodann eine Nadel sowohl in horizontaler als in verticaler Richtung vor dem Auge vorbeizuführen und zuerst auf die Lichtvertheilung, sodann auf die Gestalt des im hellen Zerstreuungskreise erscheinenden Schattens zu achten.

Tscherning hat ein kleines Instrument angegeben, das Aberroskop [1]), durch welches diese Untersuchung noch bequemer wird; auf der planen Seite eines Planconvexglases von + 4 D ist (s. Fig. 3) eine quadratische Felderung eingeritzt. Diese Linien ersetzen das Hin- und Herführen der Nadel. Ausser mit Hilfe einer Nadel kann man — und

[1]) Bei Iwan Werlein 71. R. Cardinal Lemoine, Paris, erhältlich.

nach meiner Meinung sogar noch deutlicher und für den Ungeübten leichter — die Aberration untersuchen mit einem linearen Spalt, den man bald horizontal, bald vertical dicht vor dem Auge vorbeiführt, in dem der Zerstreuungskreis sich bildet.

Was sollte man mit diesem Instrumente sehen, und was sieht man in der That?

Bei der Annahme, dass alle Flächen sphärische seien, erzielt die mathematische Rechnung[1]) aus den v. Helmholtz-schen Constanten (also der Totalindex als gleichmässig in

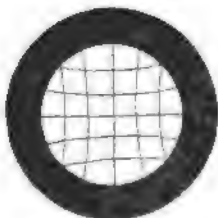


Fig. 4.

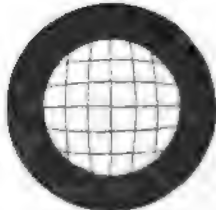


Fig. 5.

der ganzen Linse angenommen) für das schematische Auge eine sphärische Aberration von fast vier Dioptrieen, d. h. die Randstrahlen würden einer Myopie von —4 D entsprechen, wenn die centralen emmetropisch sind.

In der That wirken aber dem Zustandekommen eines derartigen Fehlers, wie schon Th. Young erkannte, ausser der selbstthätigen Irisblende noch zwei andere Umstände entgegen; einmal sind die Flächen alle nicht genau sphärisch, zweitens nimmt der Brechungsindex der Linse gegen den Rand hin ab. Diese Correction ist aber nur selten absolut genau; die

---

[1]) Die Formel, in der für eine biconvexe Linse die hintere Brennweite durch die Radien, die Indices und den Einfallswinkel ausgedrückt ist, lautet:

$$F_2 = \frac{n_1 \cdot \cos^2 i \, R_1 \, R_2}{(R_1 + R_2)(n_2 \cdot \cos r - n_1 \cdot \cos i)}$$

Mehrzahl der Menschen sieht nicht die Lichtmasse gleichmässig über den Zerstreuungskreis vertheilt, noch auch die geraden Linien überall als solche. Viele sehen die Mitte heller und — dementsprechend — die Linien verzerrt zur Sichelform (Tscherning nennt es „en croissant,“ s. Fig. 4). Er bezeichnet diese Fälle als nicht völlig corrigirte

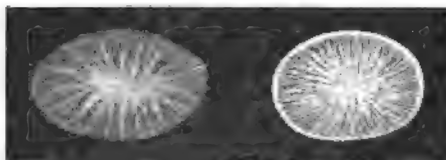


Fig. 6. Young — O. d. — Bild eines fernen, leuchtenden Punktes. 1 bei Ruhe, 2 bei Accommodation.

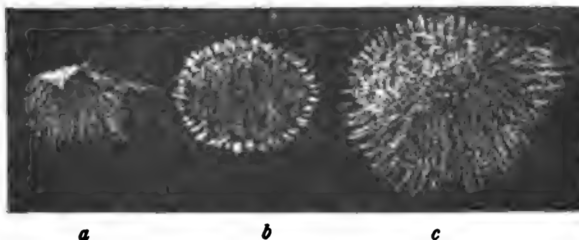


Fig. 7. Dr. Tscherning — O. d. — Homatropin. Bild eines fernen, leuchtenden Punktes: *a* in Ruhe, *b* bei Accommodation von 2,5 D, *c* in Ruhe mit Convexglas + 2,5 D.

sphärische Aberration (vgl. Fig. 1). Andere Leute sehen umgekehrt den Rand heller und die Linien verzogen zu einer Art Tonnenform (s. Fig. 5), nach Tscherning Fälle übercorrigirter sphärischer Aberration[1]).

Ist somit für ruhende Augen die Refraction der Rand- und der Mittelstrahlen meist verschieden, ohne dass

[1]) Noch andere sehen Mischformen, die dadurch entstehen, dass in einem Radius die Linien concav nach dem Centrum hin, in einem anderen convex gekrümmt erscheinen.

sich (vorläufig) dafür eine bestimmte Regel aufstellen liesse, so tritt während der Accommodation ausnahmslos eine

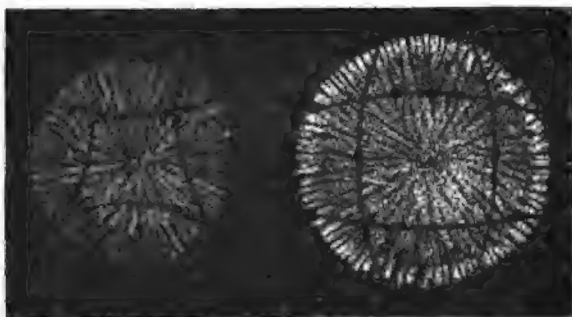


Fig. 8. Mme. T. — O. d. — Cocain. Bild eines fernen, leuchtenden Punktes. *a* in Ruhe, *b* bei Accommodation von 6—7 D.

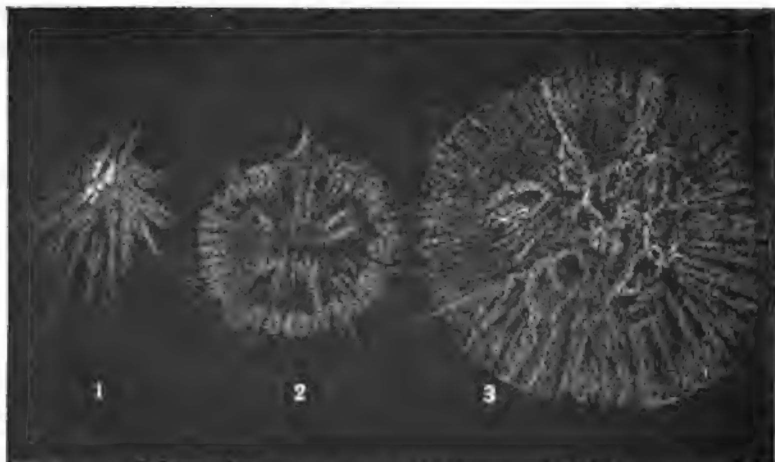


Fig. 9. Prof. Koster Gzn. — O. d. — Cocain. Bild eines fernen, leuchtenden Punktes; 1 = Ruhe, 2 = Accommodation, 3 = Ruhe mit Convexglas + 8 D.

ganz bestimmte Veränderung ein; das Licht concentrirt sich nämlich stets und auffällig an den Rand und die geraden

Linien zeigen nie sichelförmigen, sondern stets geraden oder tonnenförmigen Verlauf.

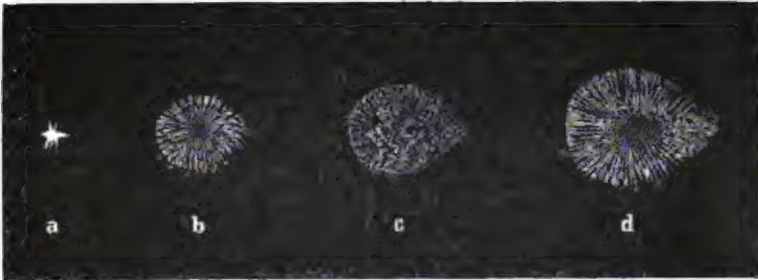


Fig. 10. Crzellitzer. — O. s. — Cocain. Ein ferner leuchtender Punkt erscheint wie a bei Ferneinstellung, b = Accommodation, c = durch (+ 3 D) bei Fernstellung d = durch (+ 3 D) bei Accommodation.

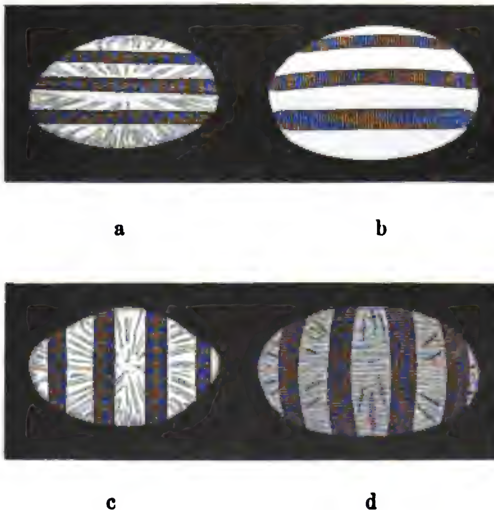
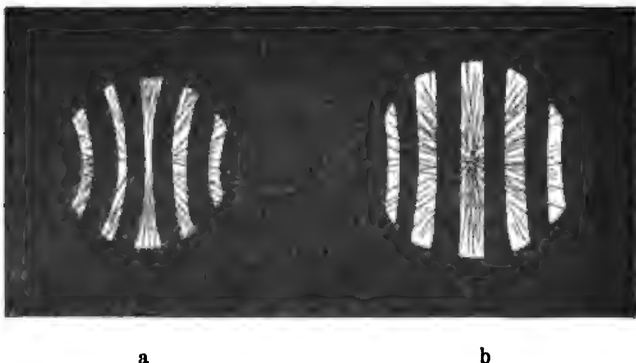


Fig. 11.

Young. O. d. a und c die Schatten paralleler Fäden im Zerstreuungskreis eines fernen hellen Punktes bei ruhenden Auge. b und d dieselben bei Accommodation.

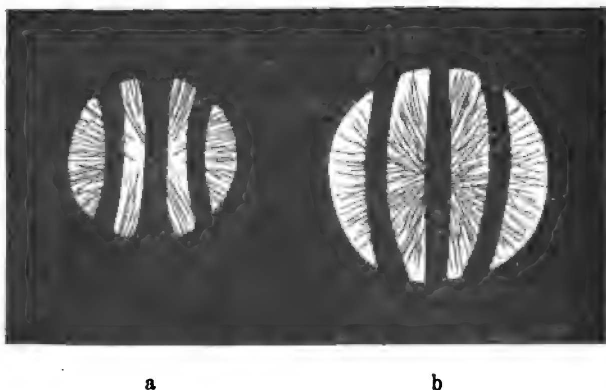
War im ruhenden Auge die Refraction am Rande stärker, so sind die Veränderungen um so auffälliger, denn dann springt mit einem Male die Lichtmasse von der Mitte

des Zerstreuungskreises gegen den Rand und die vorher sichelförmigen Linien richten sich gerade, resp. sie nehmen (bei jugendlicher, also sehr starker Accommodation) sogar



a b

Fig. 12. Dr. Antonelli. O. d. Bild eines fernen, leuchtenden Punktes durch + 4,5 D hindurch. a bei Ferneinstellung, b bei Accommodation.



a b

Fig. 13. Mme. T. O. d. (M — 6). Bild eines fernen, leuchtenden Punktes durch verticale Spalten gesehen. a bei Ferneinstellung, b bei Accommodation.

noch Tonnenform an. War hingegen schon vorher die centrale Refraction die stärkere — also „übercorrigirte" sphärische Aberration —, so wird die Tonnenform noch deutlicher und die Helligkeit des Randes nimmt noch zu.

Zur Ausführung des Versuches empfiehlt es sich, mit einer z. B. durch Cocain erweiterten Pupille zu arbeiten,

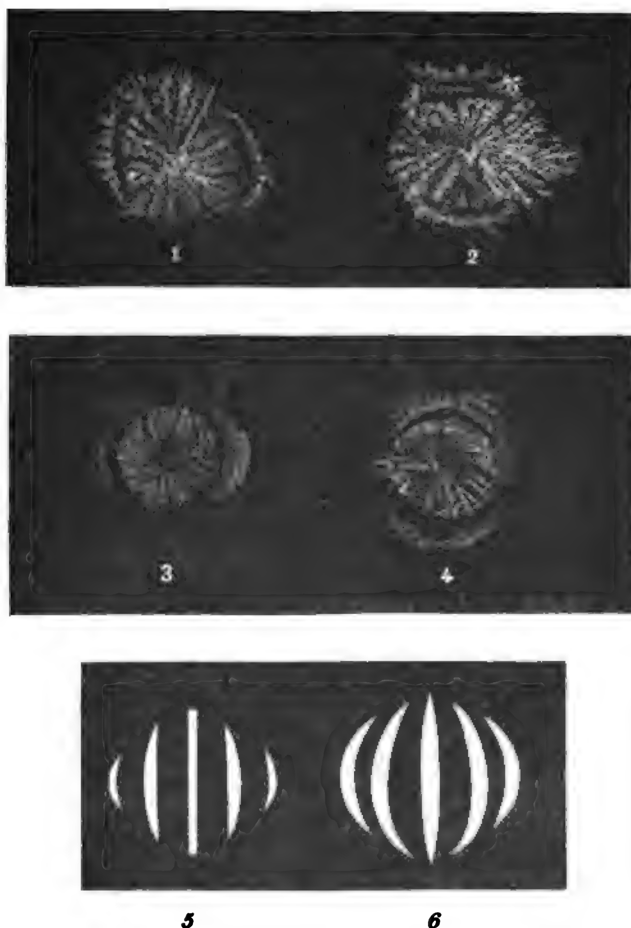
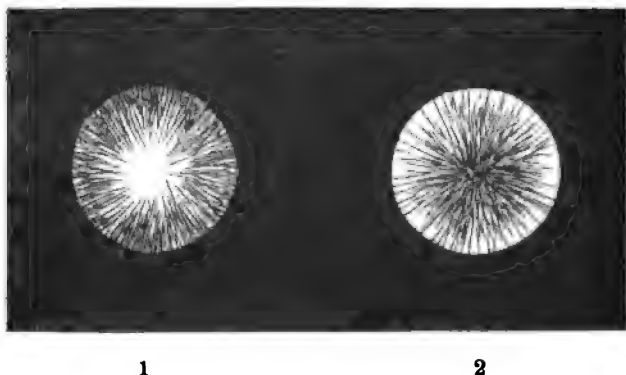


Fig. 14. Crzellitzer — O. s. — Leuchtender Punkt in 5 m Entfernung durch (+ 4 D) betrachtet. 1 Ruhe, Nadel vertical; 2 Ruhe, Nadel horizontal; 3 Accommodation, Nadel vertical; 4 Accommodation, Nadel horizontal; 5 Ruhe, verticale Spalten; 6 Accommodation, verticale Spalten.

weil sonst in Folge der synergisch eintretenden Iriscontraction gerade die Randparthieen der Linse abgedeckt

werden[1]). — Wer ohne vorgehaltenes Object zu accommodiren weiss, wird sich am leichtesten von den soeben geschilderten Veränderungen überzeugen; jedoch kann man sich auch mit einem — natürlich möglichst in derselben Geraden wie Auge und Lichtpunkt zu haltenden — Fixirobject behelfen. Empfehlenswerth sind z. B. die Köpfe von Stecknadeln wegen des kleinen Reflexes, auf den man mit



1 2

Fig. 15. Antonelli: Bild eines fernen, leuchtenden Punktes in einem Auge mit sehr starker Aberration. 1 durch (+4,5) D hindurch, 2 durch (−7) D hindurch.

Leichtigkeit accommodiren kann. Je jünger die Versuchsperson und je höher ihre sphärische Aberration bei ruhendem Auge, desto schlagender wird der Versuch ausfallen. Vorstehende Figuren dienen zur Erläuterung des Gesagten.

Als typisches Bild einer starken sphärischen Aberration sei noch nebenstehende Zeichnung (Fig. 15) mitgetheilt.

Diese constante Erscheinung beweist also, dass die Refraction der Mittelstrahlen während der Accom-

[1]) Mithin ist — unbeschadet ihres Werthes für unsere Anschauung vom Accommodationsmechanismus — die Frage nach der Accommodation der Linsenrandzonen eine rein theoretische; für das wirkliche Sehen in der Nähe kommen diese gar nicht in Betracht.

modation stärker zunimmt als die der Randstrahlen, mag nun im ruhenden Auge die Refraction für Mitte und Rand gleich, oder mag sie verschieden gewesen sein. Da die Cornea während der Accommodation ihre Gestalt nicht ändert, so kann man dieses Phänomen ganz der Linse zuschreiben[1]); zu der Annahme, dass der Index sich ändere, liegt gar kein Grund vor; also bleibt nur als Ursache die Gestaltveränderung. Diese kann aber, wie schon eingangs erwähnt, unmöglich in der Bildung einer Kugelfläche mit kleinerem Radius bestehen, denn in diesem Falle müsste die sphärische Aberration wachsen, d. h. im Gegensatz zu allen Beobachtungen die Refraction der Randstrahlen stärker zunehmen als die der Mittelstrahlen.

2. Messung der Refraction für Mittel- und für Randstrahlen.

Die eben beschriebenen Versuche gestatten nur die Constatirung der Thatsache, dass die Mittelstrahlen während der Accommodation einen stärkeren Zuwachs an Refraction erfahren als die Randstrahlen. Die genaue Messung für beide bei erschlaffter und angespannter Accommodation ist möglich mit dem Young-Tscherning'schen Optometer[2]).

Dasselbe besteht im Wesentlichen aus einem schwarzen Lineal von ca. 20 cm Länge; auf einer seiner Flächen ist eine feine weisse Linie gezogen und daneben ein Maassstab in Dioptrieen. Der Beobachter sieht längs der Linie durch eine Convexlinse von + 10 D hindurch, die sich an einem Ende des Lineals befindet. Vor und hinter der Linse sind Schieber angebracht; der eine kann von oben nach unten, der andere von rechts nach links gleiten. Ersterer hat die Gestalt einer spitzen Zacke

---

[1]) Young hat es noch — und zwar in gleicher Intensität — gesehen, wenn er den Einfluss der Cornea auf die Dioptrik durch Eintauchen des Auges in Wasser ausschaltete.

[2]) Bei M. Werlein, Paris, No. 71. R. Cardinal Lemeion käuflich.

(Fig. 16 *a*); an seinem Rande geben Ziffern die jeweilige Breite des Schiebers an. Der andere, horizontal gleitende Schieber ist von rechteckigen, schmalen Spalten durchbrochen, die eine Breite von 0,75 mm haben und deren Abstand verschieden ist; die beiden ersten (α) von links sind getrennt durch 0,75 mm, die nächste Gruppe (β) besteht aus vier Spalten desselben Abstandes, die nächste (γ) aus zwei im Abstand von 3 mm, dann kommen drei Spalten mit dem Abstand von 4 mm zwischen den beiden äusseren (δ) und schliesslich noch eine auf einem

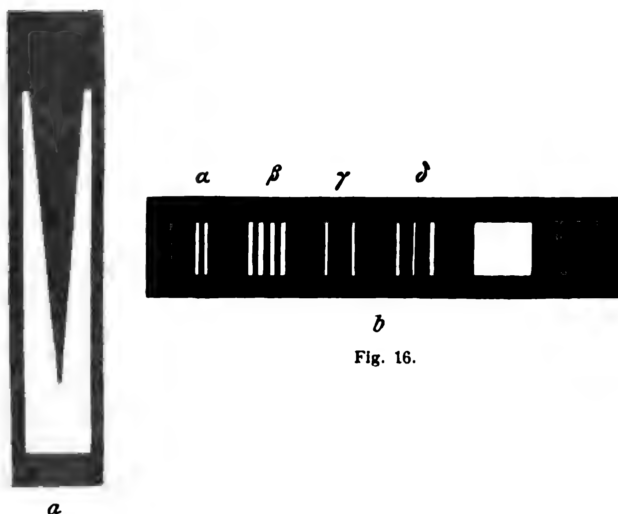


Fig. 16.

anderen Schieber befindliche Gruppe (ε) aus vier Spalten, von denen die beiden äusseren 3,1, die beiden inneren 1,4 mm von einander entfernt sind. Diese horizontalen Schieber tragen über jeder Gruppe am Rande eine kleine Kerbe, in die eine Arretirfeder einschnappt (zur Sicherung der centrirten Einstellung).

Will man mit verticalen Schieber der spitzen Zacke (Fig. 16 *a*) untersuchen, so zieht man den anderen heraus.

Jeder kennt den Scheiner'schen Versuch: wenn man einen Punkt durch zwei Löcher oder kleine Spalten[1]) be-

---

[1]) Diese geben mehr Licht als punktförmige Löcher, ohne die Schärfe der Doppelbilder wesentlich zu beeinträchtigen.

trachtet, so sieht man ihn doppelt, ausgenommen er befände sich am Punkte scharfen Sehens, auf den das Auge eingestellt ist. Daraus folgt, da ja eine Linie als aus unzählig vielen Punkten bestehend gedacht werden kann, von denen das Auge nur auf einen oder einige wenige eingestellt ist, dass, wenn man einer Linie entlang durch zwei Spalten sieht, jeder ihrer Punkte mit Ausnahme des gerade eingestellten doppelt erscheint; man muss also zwei Linien sehen, die sich an diesem Punkte kreuzen. Führt man einen der beiden kleinen Laufzeiger, die sich längs der Linie auf dem Lineal verschieben lassen, an diese Stelle, so kann man nachher direct die Refraction in Dioptrieen ablesen; ja, man kann sogar diese in verschiedenen Meridianen messen, indem man das Instrument um seine Längsachse rotiren lässt; nebenbei gesagt, hat Young auf diese Weise den Astigmatismus entdeckt.

In Fällen sehr starker Ametropie kann es passiren, dass der Maassstab, der von + 5 D Hyperm. bis — 30 D Myopie geht, nicht ausreicht; dann kann man eine Linse aus dem Brillenkasten in eine zu diesem Zwecke vorn angebrachte Zwinge einsetzen und muss nur natürlich diese beim Ablesen der Refraction berücksichtigen. Der verticale Schieber gestattet, einen mehr oder minder breiten Streifen des Centrums der Pupille zu verdecken und so gewissermaassen die totale Refraction der Randstrahlen zu messen, während man mit den beiden engsten Spalten durch Hin- und Herschieben des Instrumentes jede beliebige Stelle des Pupillargebietes, sozusagen die locale Refraction, untersuchen kann.

Das erste, was jedem Untersucher auffällt, ist die Schwierigkeit, die Accommodation völlig zu erschlaffen. Selbst geübte Augenspiegler finden[1]) meist beim ersten

[1]) Nach den Erfahrungen Tschernings, auf dem Congrès de la société d'ophtalmologie, wo er das Optometer demonstrirte.

Blick durch das Instrument Myopie, auch wenn sie Emmetropen sind. Mit vollem Recht macht Tscherning diesen Umstand dafür verantwortlich, dass unser Instrument, dessen Princip schon Young angab, keinen Eingang in die Praxis fand; wollte er es doch als Hilfsmittel bei der Krankenuntersuchung einbürgern! Ebenso sicher, wie es hierzu ungeeignet ist, da es Uebung und gespannte Aufmerksamkeit von Seiten des Beobachters erfordert und seine Resultate von einem Andern nicht controlirbar sind, ebenso sicher hat das kleine Instrument für das Studium der Dioptrik des eigenen Auges den grössten Werth.

Bei Ausführung von Messungen ist darauf zu achten, dass das Lineal gut beleuchtet ist, ohne dass dabei auf das Auge Licht fällt, damit die Pupille möglichst weit bleibt. Das Instrument muss so gehalten werden, dass die beiden Linien, die symmetrisch liegen, auch gleich hell sind, was soviel bedeutet, als dass die Achse des Instrumentes mit der Augenachse zusammenfällt. Das nicht untersuchte Auge wird am besten verbunden, um reflectorisch im untersuchten Auge erzeugte Pupillarcontractionen möglichst auszuschliessen.

Man beginnt mit den beiden engsten Spalten und stellt bei ruhendem Auge (Anfänger werden fast immer Atropin zur völligen Erschlaffung benöthigen) den einen Laufzeiger an den Schnittpunkt der beiden erblickten weissen Linien. Dann schiebt man das ganze Instrument seitlich, bis die eine derselben zu verschwinden beginnt; im Allgemeinen hat sich dann die Kreuzungsstelle ebenfalls verschoben; den anderen Zeiger führt man an den neuen Punkt. Der Refractionsabstand ist dann direct in Dioptrieen ablesbar. Diese Messung führt man für die temporale und nasale Seite des Pupillargebietes aus und wiederholt sie dann, nach Rotation des Instrumentes um 90°, für den verticalen Meridian.

Benutzt man hierbei die beiden engsten Spalten, so

schneiden sich die Linien unter sehr spitzem Winkel; sie bilden keinen scharfen Schnittpunkt, sondern gehen ein Stück weit in einander über. Zweckmässig nimmt man zu absoluter Messung dann die Mitte dieser gemeinsamen Strecke. Handelt es sich nur um relative, d. h. vergleichende Messungen für verschiedene Stellen einer bestimmten Pupille, so ist es oft bequemer, die Stelle, wo die Linien sich treffen, zu wählen. Für die Messung mit drei oder vier Spalten ist dies fast nothwendig.

Im Allgemeinen ist es leicht, einen Ueberblick über die Refraction zu gewinnen, d. h. festzustellen, ob dieselbe von der Mitte gegen den Rand hin ab- oder zunimmt; um jedoch constante Zahlenangaben zu erhalten, muss man die Messungen, eventuell mit einigen Tagen Pause dazwischen, wiederholen, natürlich bei derselben Beleuchtung, denn sonst ist die Pupille ungleich weit und man hat nicht die gleichen Stellen untersucht.

Hat man so das Verhalten der eingangs definirten „localen“ Refraction gemessen, so ist es interessant, damit die „totale“ Refraction einer bestimmten Zone zu vergleichen, die man mit Hilfe der spitzen Zacke (Fig. 16[a]) erhält. Sie kann natürlich einen anderen Werth haben; wenn z. B. der nasale Rand des Pupillargebietes eine Hypermetropie von + 2 D aufwies, der temporale Rand eine Myopie von – 2, so können die gesammten Randstrahlen im horizontalen Meridian sehr wohl sich beiderseitig neutralisirend Emmetropie ergeben.

Bevor wir nun die Ergebnisse der Untersuchung des accommodirten Auges betrachten, die ja für den vorliegenden Zweck entscheidend sind, sei ganz kurz erwähnt, dass auch beim ruhenden Auge sich interessante Differenzen in der Refraction, wie man sie sicher so gross nicht erwartete, nachweisen lassen.

Die folgende Tabelle enthält nur Augen mit Sehschärfe $^5/_6$ bis $^6/_6$.

Tafel I. Refraction bei erschlaffter Accommodation.

		Young	Dr. Démichéri Homatropin	Mme T.	Dr. Tscherning Homatropin	Prof. Koster Cocain	Crzellitzer (Atropin)
Horizontaler Meridian	Temporalwärts . .	M 5,6	H 3	M 6,8	M 2,75	M 0,3	H 0,3
	Mitte	M 5,6	E	M 5,1	M 1	M 0,2	M 0,2
	Nasalwärts . .	M 5,6	H 1,5 (2)	M 6,6	M 2	M 0,3	E
	Spitze Zacke von 4,5—5 mm	—	H 1,5	M 5,9	M 1	M 0,75	M 0,35
	7 mm	—	—	—	M 1,8	—	M 0,5
Vertikaler Meridian	Oben	M 3,9	M 2 ganz am Rande E	M 7,6	H 1,2	E	M 0,2
	Mitte	M 3,9	E	M 5,7	E	E	M 0,9
	Unten	M 3,9	H 2,25	M 6,8	M 4 (3)	M 0,65	H 0,1
	Spitze Zacke von 4,5—5 mm	—	H 1,5	M 7,1	M 0,5	M 1	M 0,75
	7 mm	—	—	—	—	—	M 0,75

Wie bereits im ersten Abschnitt dieser Skizze, zeigt sich auch hier wieder, dass im ruhenden Auge die Refraction für verschiedene Stellen des Pupillargebietes nur sehr selten gleich ist; dass aber diese Verschiedenheiten sich durchaus nicht alle unter die beiden Kategorieen „nicht genügend“ oder „übercorrigirte“ sphärische Aberration subsummiren lassen. Wir müssen vielmehr schon auf Grund der wenigen hier angeführten Fälle annehmen, dass Unsymmetrieen ziemlich häufig sind und somit ausser jenen beiden, relativ regelmässigen Aberrationen noch partielle vorkommen. Z. B. zeigt sich in meinem linken, bei Gläserprobe emmetropischen und völlig gesunden Auge, das Sehschärfe von mehr

als $^6/_6$ hat, der untere und äussere Theil des erweiterten Pupillargebietes hypermetropisch, der nasale emmetropisch, der Rest ganz leicht myopisch.

Ich habe zur schnelleren Orientirung für die oben geschilderten Augen folgende graphische Uebersicht der localen Refraction (Fig. 17) entworfen.

In dieser schematischen Darstellung ist die hypermetropische Refraction durch einen dünnen Strich, die myopische (als die stärkste) durch einen dicken und die emmetropische durch einen von mittlerer Breite angedeutet.

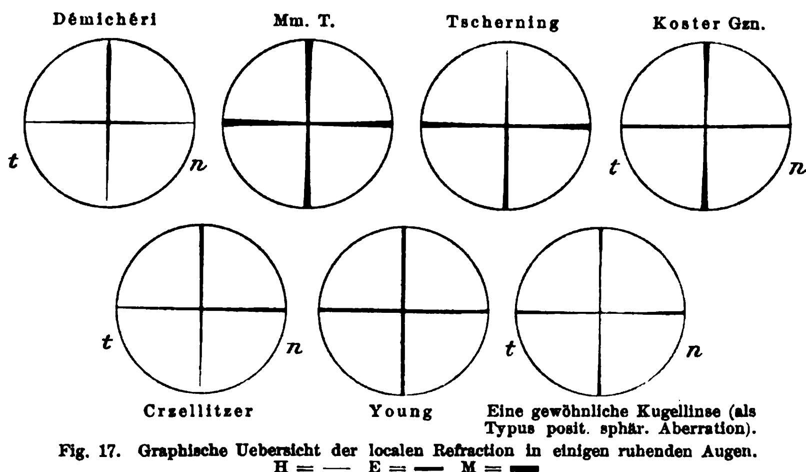


Fig. 17. Graphische Uebersicht der localen Refraction in einigen ruhenden Augen.
H = — E = — M = —

Das genauere Studium der Dioptrik eines bestimmten Auges erfordert natürlich ausser sorgfältiger Berücksichtigung des Astigmatismus der Cornea noch die Beobachtung mittelst drei Spalten (δ) resp. vier in gleichem Abstand (β) und schliesslich „ε“, d. h. vier Spalten, die zu zwei Paaren angeordnet sind. Derartige Bestimmungen sind nicht leicht; sie haben auch für unseren momentanen Zweck keinen directen Werth; daher sei hier nur kurz das Resultat erwähnt, das Tscherning und ich bei genauer Untersuchung mit „ε“ erhielten.

Das „Verschieben“ des Instrumentes vor dem Auge,

wie es bei *a* nöthig ist, hat nämlich begreiflicherweise etwas Missliches; man hat kein Maass für die Grösse der Verschiebung, da diese von der jeweiligen Pupillarweite und diese bekanntlich von einer grösseren Summe von Factoren abhängig ist. Daher sind die Resultate bei den vier Spalten bei Weitem vorzuziehen. Hier hat man, wenn ich die Spalten, von der Schläfe anfangend, mit 1, 2, 3 und 4 bezeichne, mit einem Schlage gleichzeitig z. B. im horizontalen Meridian: erstens die Refraction des Centrums, gegeben durch den Schnittpunkt der Strahlen 2 und 3, diejenigen für die gesammten Randstrahlen, gegeben durch 1 und 4, die des temporalen Randes der Pupille, gegeben durch 1 und 2 und diejenige des nasalen (durch 3 und 4). Ausserdem kennen wir ja die Abstände der Spalten, wissen also genau, welche Stellen wir messen.

Während Young, entsprechend seiner bei ruhendem Auge völlig corrigirten sphärischen Aberration, alle vier Linien in einem Punkte sich schneiden sah, giebt Tscherning folgendes Bild (Fig. 18).

Die Figg. 19 und 20 stellen die Verhältnisse dar, wie ich sie sah; hierbei bedeutet:

p den Schnittpunkt der peripheren Strahlen
c „ „ „ centralen „
t „ „ „ temporalen Randstrahlen
n „ „ „ nasalen „
o „ „ „ oberen „
u „ „ „ unteren „

Die Zahlenwerthe in Dioptrieen für diese acht Werthe habe ich durch zahlreiche Messungen sowohl mit unvergiftetem Auge, als auch bei Atropin- resp. Cocainwirkung zu bestimmen gesucht. Ich erhielt im horizontalen Meridian an 15 verschiedenen Tagen für *c* Schwankungen von — 0,2 D bis — 0,7 D, begreiflicherweise bei Atropingebrauch stets den kleinsten Werth für die Refraction — für *p* E bis — 0,6 D, für *t* Schwankungen von — 1 D bis — 1,5 D,

für *n* von — 2,6 D bis — 4,5 D. Im verticalen Meridian schwankte der Werth für *c* und für *p* von — 1 D bis

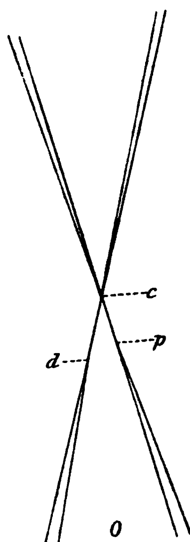


Fig. 18. Tscherning — O. d. — Homatropin. Horizont. Meridian. *O* = Stelle des Auges, das nicht accommod.; *c* = Schnittpunkt der inneren (centralen) Strahlen; *d* für die linksseitigen, die jedoch dem temporalen Rande entsprechen; *p* für die dem nasalen Rande entsprechenden Strahlen.

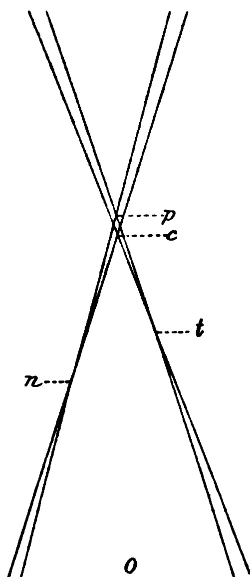


Fig. 19. Crzellitzer — O. s. — Ruhe (Atropin) Horizontaler Meridian.

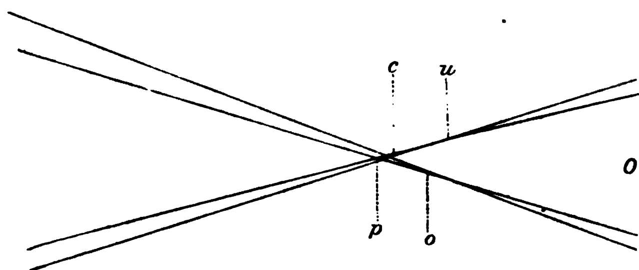


Fig. 20. Crzellitzer — O. s. — Atropin — Ruhe. Verticaler Meridian.

— 1,5 D, derjenige für *o* von — 1 D bis — 3 D, der für *u* war — 3,8 D.

Gehen wir nun über zu den Veränderungen, die bei Accommodation eintreten, so sehen wir auch hier, wie bereits im vorigen Capitel, mit absoluter Gesetzmässigkeit die folgende Erscheinung: die Refraction der Centralstrahlen nimmt viel stärker zu, als die locale oder totale für die Randstrahlen.

Um zunächst diese wichtigste Thatsache zu illustriren, stelle ich für eine Reihe von Untersuchungen die Resultate zusammen, die sie in der Mitte und andererseits — mit Hilfe der spitzen Zacke in Breite von 5 mm — für die Randzonen der Pupille, also jenseits eines mit 2,5 mm geschlagenen Kreises erhielten:

Accommodationsbreite im horizontalen Meridian	Young	Mme. T.	Tscherning	Tscherning Homatropin	Démichéri	Démichéri Homatropin[1])	Koster Gzn. Cocain	Crzellitzer	Crzellitzer Cocain
Mitte	9,8 D	6,7	3	3	7,5	6 (4)	7,3	9	7,8
Rand	4,2	3,8	(2,5)[2])	1,25	3,7	3 (2)	3,3	(6,65)[2])	3,95

Zur genaueren Analyse dieser Verschiedenheit der Pupillarzonen benutzen wir wieder — wie für das ruhende Auge — die parallelen Spalten, die uns ja gestatten, für jede beliebige Stelle die „locale" Refraction festzustellen. In Folge der bei Accommodation eintretenden Iriscontraction sind wir freilich genöthigt, Mydriatica anzuwenden, falls wir über periphere Parthieen Aufschluss erhalten wollen. Ich persönlich fand bei Cocain die Accommodation am wenigsten beeinträchtigt. Natürlich muss jeder Untersucher für sich durch Vergleich mit der Accommodationsbreite des unvergifteten Auges die Wirkung des betreffenden Mydriaticum eruiren. Diese Messungen, ausgeführt mit a, d. h.

[1]) Bei stärkerer Homatropingabe war die Accommodation noch geringer, ohne jedoch den charakteristischen Unterschied zwischen Mitte und Rand zu verlieren: diese Werthe sind in Klammern gesetzt.

[2]) Die Pupille war nicht weiter als 4 mm.

zwei engen Spalten, mit γ, d. h. drei und $\delta = 4$ paarweise geordneten Spalten ergeben nun freilich auch für den Zustand maximaler Accommodation häufig gewisse Unsymmetrieen in der Vertheilung der Refraction über die Pupillarfläche — ausnahmslos aber fand sich die des Centrums stärker als die peripherer Parthieen.

Tafel 2 zeigt die Resultate, die Herr Dr. Tscherning, Mme. T., Dr. Demichéri, Prof. Koster und ich erzielten.

Welchen Schluss gestatten nun derartige Untersuchungen auf die Natur des Accommodationsvorganges?

Die Sache wäre sehr einfach, wenn nur eine der beiden Linsenflächen, z. B. die vordere, bei der Accommodation eine Aenderung ihrer Gestalt erführe, oder wenn diese Aenderung sich auf die Vorder- und Hinderfläche gleichmässig erstreckte. In beiden Fällen wäre es möglich, aus der verschiedenen Brechung der Rand- und Mittelstrahlen direct die Formveränderung zu berechnen. Leider liegen aber die Verhältnisse complicirter. Wohl wird die Form beider Flächen verändert, aber, wie schon aus dem Ansatz der Zonula Zinnii hervorgeht und wie auch alle bisherigen Forscher aus der accommodativen Veränderung der Reflexe folgerten, hat die Vorderfläche einen weitaus grösseren Antheil an dem Zustandekommen der Accommodation.

Immerhin können wir — wenn auch eine mathematisch genaue Berechnung der Oberflächenform aus der blossen Refractionsverschiedenheit nicht möglich ist — zusehen, wie weit sich mit dieser Thatsache die bisherigen Accommodationstheorieen vereinen lassen.

Wenn die accommodirte Linse Kugelflächen besässe, deren Radius, verglichen mit dem des Ruhezustandes, verkürzt wäre, so müsste dies bei der einfacheren Annahme eines gleichmässigen Linsenindex in Folge der sphärischen Aberration gerade zu einer stärkeren Refraction für die Randstrahlen, geschweige zu einer geringeren, führen, wie schon oben erwähnt wurde. Aber auch wenn wir die

Tafel II. Die Refraction an den verschiedenen Stellen des Pupillar-

Horizont. Meridian	Mme. T.			Tscherning O. d.			Tscherning O. d. Homatropin		
	Ruhe	Acc.	Acc.-breite	R	A	AB	R	A	AB
2 enge Spalten ergeben temporalwärts	− 6,8	− 11,8	5	− 2,6	− 4	1,4	− 2,75	− 3	0,25
Mitte	− 5,1	− 11,8	6,7	− 1	− 4	3	− 1	− 4	3
nasalwärts	− 6,6	− 11,6	5	− 2	− 3,5	1,5	− 2	− 2	0
Die blosse Linse ohne Spalten									
Die spitze Zacke in Breite v. 1 mm							− 0,5	− 2,5 bis − 3	2 bis 2,5
2 „				− 0,8	− 4 bis − 3,8	3 bis 3,2	− 0,5	− 2 bis − 2,5	1,5 bis 2
3 „				− 1	− 4	3	− 0,75	− 2,5	1,75
4 „				− 1,3	− 3,8	2,5	− 1	− 2,5	1,5
5 „	−5,9	− 9,7	3,8				− 1	− 2,25	1,25
6 „							− 1,25	− 2	0,75
7 „							− 1,8	− 2	0,2
Vertikal. Meridian									
2 enge Spalten:									
Oben	− 7,6			+ 0,2	− 0,8	1	+ 1,2	+ 1,2	0
Mitte	− 5,7			− 0,5	− 3,5	3	E	− 3	3
Unten	− 6,8			− 3	− 4	1	− 4	− 4	0
Die blosse Linse: Spitze Zacke, von 1 mm				− 0,5	− 3,5	3	− 0,5	− 3	2,5
2 „				− 0,5	− 3	2,5	E	− 2	2
3 „				− 0,75	− 2,75	2	E	− 2	2
4 „							− 0,5	− 2	1,5
5 „	− 7,1								
6 „									
7 „									

schon im Ruhezustande vorhandene Abnahme des Linsenindex gegen die Peripherie hin in unsere Betrachtung einführen, wird die geringere periphere Accommodation nicht erklärt. Die Bedingung der durch veränderten Linsenindex erreichten Aplanasie einer sphärischen Fläche lautet nämlich

$$n_3 = \sqrt{n_2^2 + 2n_1(n_2 - n_1).\cos i - 2n_1(n_2 - n_1)},$$

gebietes bei erschlaffter und bei angespannter Accommodation.

Démichéri Homatropin			Koster Gzn. O. d. Cocain			Crzellitzer O. s.			Crzellitzer O. s. Cocain		
R	A	AB	R	A	AB	R[1]	A	AB	R	A	AB
+ 3	+ 3	0	— 0,3			E bis + 0,3			+ 0,3	— 3,5	3,8
E	— 4	4	— 0,2	— 7,5	7,3	— 0,2	— 9,3	9,1	— 0,75	— 8	7,25
+ 1,5 bis + 2	+ 0,5 bis + 1	1	— 0,3	— 7,5	7,2	E			— 1	— 6,5	5,5
			— 0,2	— 6,8 bis — 9	6,1 bis 8,8	— 0,25	— 9,75	9,5	— 0,8	— 8	7,2
						— 0,25	— 9	8,75	— 0,8	— 7,8	7
						— 0,3	— 9	8,7	— 0,3	— 7	6,7
						— 0,35	— 9	8,65	— 0,3	— 6	5,7
			— 0,5	— 6	5,5	— 0,35	— 8	7,65			
+ 1,5	— 0,5	2	— 1	— 4,3	3,3	— 0,35	— 7	6,65	— 0,7	— 5,2	4,5
						— 0,35			— 0,6	— 4,3	3,7
						— 0,37			— 0,5	— 3,2	2,7
						— 0,5			— 0,7	— 3	2,3
— 2			E	— 7	7	— 0,2			— 0,2	— 4,3	4,1
E			— 0,2	— 8,5	8,3	— 0,9	— 9,5	8,6	— 0,8	— 8	7,2
+ 2,25			— 0,64	— 8	7,36	+ 0,1			+ 0,1	— 4,2	4,3
						— 1	— 10	9	— 1,2	— 8	6,8
						— 0,9	— 10	9,1	— 1,4	— 7,5	6,1
						— 0,85	— 9,6	8,75	— 1,7	— 7	5,3
						— 0,8	— 9	8,2	— 1,7	— 6,5	4,8
			— 1	— 5,3	4,3	— 0,8	— 8,5	7,7	— 0,8	— 4,5	3,7
+ 1,5			— 1	— 6	5	— 0,75			— 1,2	— 3,8	2,6
						— 0,75			— 1,2	— 2,5	1,3
						— 0,75			— 1,7	— 2	0,3

wobei i den Einfallswinkel eines der Axe parallelen Strahles, n_3 den Index an der Einfallstelle, n_2 den am Scheitel und n_1 den im ersten Medium bedeutet[2]). Da aber die Krümmung der Linsenfläche während der Accommodation zunimmt,

[1]) Die „ruhende" Refraction ist mit Atropin festgestellt.

[2]) s. Young, loco citat. p 97.

müsste dann der Winkel i grösser sein, sein Cosinus mithin kleiner und ebenso der ganze Werth n_3. Daher genügt der Brechungsindex n_3, der die ruhende Linse aplanatisch gemacht hatte, nunmehr — für die accommodirte — nicht; er ist zu gross, d. h. mit anderen Worten, es würde trotz dessen sphärische Aberration stattfinden und die Randaccommodation die centrale überwiegen; in Wahrheit ist das Gegentheil der Fall.

Es bleiben daher nur folgende zwei Möglichkeiten, entweder wir nehmen eine sphärische Gestalt der Flächen der accommodirten Linse an, supponiren aber ausserdem noch, dass der Brechungsindex n_3 sich ändert, oder wir nehmen mit Young an, dass die Oberflächen der accommodirten Linse keine sphärischen sind.

Die erstere Hypothese ist mehr als unwahrscheinlich; für Gestaltsveränderungen haben wir als Ursache den Apparat der Zonula Zinnii sammt Brücke'schem Muskel; für Indexveränderungen fehlt jedoch jedwede anatomische Grundlage. Vorläufig könnten wir uns absolut nicht vorstellen, durch welche Kraft sie bewirkt würde[1]).

Prüfen wir nun die Young'sche Ansicht. Er stellt sich die Oberflächen der accommodirten Linse als gegen den Rand hin abgeflachte Oberflächen zweiter Ordnung vor, die Hyperboloiden nahekommen.

Wie Tscherning auseinandergesetzt hat, ist für Rotationsflächen, seien sie, welche sie wollen, die Refraction gegenüber Strahlen, die von einem Punkte der Axe kommen, zu berechnen nicht aus dem Krümmungsradius der Erzeugungscurve, sondern aus der Länge der Normalen, d. h. aus dem Stück der letzteren, das von der Fläche bis zum Schnittpunkt mit der Axe reicht. Für die in einem zur Axe concentrischen Kreis auffallenden Strahlen stellt näm-

---

[1]) Uebrigens müsste meines Ermessens diese Kraft, da der Brechungsindex einer Masse auf ihrer Molecularstructur beruht, sehr gross sein, nämlich gross genug, um eben diese Structur zu ändern!

lich die Länge der Normalen den dafür in Betracht kommenden Krümmungsradius dar. Zur Erläuterung dieser Beziehung diene Fig. 21, in der *BDE* den Durchschnitt einer beliebigen Rotationsfläche darstellt. *AB* ist ein einfallender Strahl, der durch Refraction nach *F* gebrochen wird.

Ist *E* ein Punkt, gleichweit von der Axe wie *B*, so wird ein hier einfallender Strahl *AE* ebenfalls nach *F* hin gebrochen und ebenso jeder andere diese „Zone" der Rotationsfläche treffende Strahl. Die Normalen aller Flächenelemente dieser Zone treffen sich in *G* und wir sehen so-

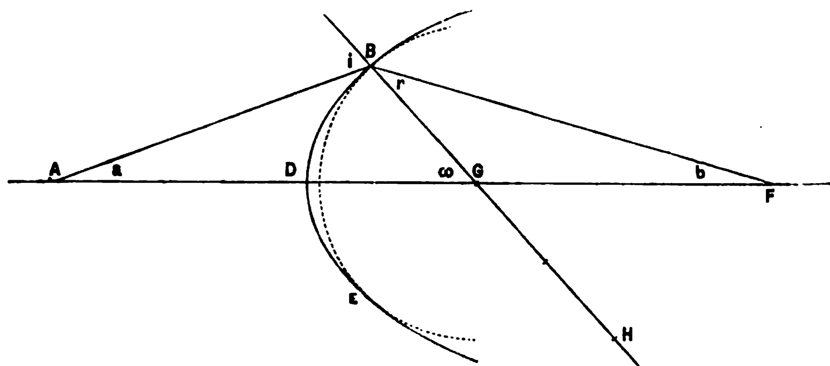


Fig. 21.

Refraction einer Fläche zweiter Ordnung. *BGH* ist das Einfallsloth für Punkt *B*; *bH* ist der Krümmungsradius; *G* der Schnittpunkt mit der Achse, also *BG* die Normale = *n*.

mit, dass die Refraction genau in derselben Weise erfolgt, als wenn diese Zone einer um *G* mit *GB* geschlagenen Kugel angehörte. Wir können deshalb die Brechkraft dieser Zone ausdrücken durch die für sphärische Flächen geltende Formel $\varphi = \frac{1}{f} = \frac{\nu - 1}{r}$, wobei f die vordere Brennweite, ν den Index und r den Radius bedeutet. Für letzteren haben wir die jeweilige Normale n zu setzen und erhalten, wenn wir φ, das in Millimetern ausgedrückt ist, mit 1000

multipliciren, um (entsprechend unseren Dioptrieen) die Brechkraft in Metern zu gewinnen:

$$\Phi = \frac{1000.(\nu - 1)}{n}. \qquad (1)$$

Der Index nimmt zwar gegen den Rand hin ab, aber im Bereiche des Pupillargebietes — speciell bei dem Abstand 2,5 mm von der Axe — können wir ihn unbesorgt gleich dem centralen, also gleich 1,075 (nach Helmholtz) setzen.

Bei der vorläufigen Annahme, dass die Vorderfläche allein die Accommodation zu Stande bringt, hätten wir dann in der Gleichung $\Phi = \frac{1000(\nu - 1)}{n}$ ausser n lauter bekannte Grössen.

Als Beispiel sei das r. Auge des Dr. Tscherning gewählt; es besitzt (vgl. S. 60) eine centrale Accommodationsbreite von 2,5 D, eine periphere [in der Zone mit 2,5 mm Axen-Abstand] von 1,25 D. Bezeichnen wir mit Φ die Brechkraft der ruhenden Linsenvorderfläche, mit Φ_1 die centrale und mit Φ_2 die periphere der accommodirten Fläche, so ist

$$\Phi_1 = 2{,}5\,D + \Phi \text{ und } \Phi_2 = 1{,}25\,D + \Phi. \qquad (2)$$

Hierbei ist, wie bei allen unseren Berechnungen, die Gestalt der ruhenden Fläche als sphärisch angenommen und deshalb für die Brechkraft im Centrum wie in der peripheren Zone derselbe Werth Φ. Der Radius dieser Sphäre ist nach Helmholtz 10 mm; daher ist Φ bestimmt durch die (annähernd richtige) Gleichung

$$\Phi = \frac{1000(\nu - 1)}{r} = \frac{1000.(0{,}075)}{10} = 7{,}5\,D, \qquad (3)$$

mithin

$$\Phi_1 = 2{,}5 + 7{,}5 = 10\,D \text{ und } \Phi_2 = 1{,}25 + 7{,}5 = 8{,}75\,D.$$

Bedeutet ϱ_0 den Krümmungsradius am Scheitel und n die Normale in der Zone mit 2,5 mm Axen-Abstand, so besteht (in Folge von Gl. 1):

$$\varrho_0 = \frac{1000(\nu - 1)}{\Phi_1} = 7{,}5 \text{ mm}$$

und
$$n = \frac{1000(\nu - 1)}{\Phi_2} = 8{,}57 \text{ mm}. \qquad (4)$$

Die Linsenoberfläche ist also gegen den Rand hin erheblich abgeflacht. Die Differenz zwischen der Länge der Normalen am Scheitel (die ja mit dem Krümmungsradius identisch ist) und derjenigen in der peripheren Zone wird noch viel stärker, wenn wir die Accommodation nicht bloss der Vorderfläche zuschreiben, sondern einen Theil davon auf Rechnung der Hinterfläche setzen.

Dieser Antheil ist mit grösster Wahrscheinlichkeit, da die Veränderung der Hinterfläche eine sehr geringe ist, in der Zone von 2,5 mm Axen-Abstand noch ebenso gross wie im Centrum. Mithin ist z. B., wenn wir das Auge des Dr. Démichéri zu Grunde legen (centrale Accommodationsbreite 7,5 D, periphere 3,7 D) und — willkürliche Schätzung! — 1,5 D als Leistung der Hinterfläche abziehen, die Brechkraft der accommodirten Vorderfläche in der Mitte $\Phi_1 = 6\,D + \Phi$ und in der Randzone $\Phi_2 = 2{,}2\,D + \Phi$; diesen Werthen entspräche, wenn Φ wiederum gleich 7,5 D gesetzt wird,

$$\varrho_0 = \frac{75}{6 + 7{,}5} = 5{,}6 \text{ mm}$$

$$n = \frac{75}{2{,}2 + 7{,}5} = 7{,}7 \text{ mm}.$$

Diese ungefähren Werthe gestatten bereits den Nachweis, dass, wenn die Linsenvorderfläche überhaupt ein durch Rotation einer Fläche zweiten Grades erhaltener Körper ist, es sich nur um ein Rotationshyperboloid handeln kann. Wenn man nämlich für derartige Flächen die Länge der Normale n ausdrückt durch die y-Coordinate, den Scheitelradius ϱ_0 und die Axe a, erhält man

$$n^2 = y^2 + \varrho_0^2 \qquad \text{Parabel}$$

$$n^2 = y^2 + \varrho_0^2 - \frac{\varrho_0}{a} \cdot y^2 \qquad \text{Ellipse}$$

$$n^2 = y^2 + \varrho_0{}^2 + \frac{\varrho_0}{a} \cdot y^2 \qquad \text{Hyperbel}[1]).$$

Nun ist sowohl im Tscherning'schen, wie in allen anderen untersuchten Augen $n^2 > (y^2 + \varrho_0{}^2)$, also kann die accommodirte Linsenvorderfläche weder ein Paraboloid, noch ein Ellipsoid sein.

Dass sie einem Rotationshyperboloid entspräche, ist mindestens möglich. Wir können natürlich dieses aus unseren Angaben (nämlich den Scheitelradius und der Normalen in gegebener y-Coordinate) berechnen. Die dazu nöthige Formel lautet $a = \frac{\varrho_0 \cdot y^2}{n^2 - y^2 - \varrho_0{}^2}$; daraus ist dann die andere (kleine) Axe b mit Leichtigkeit zu bestimmen. So ergiebt sich für das Tscherning'sche Auge (nur die Vorderfläche als accommodirend gesetzt) a = 4,28 mm, b = 5,65 mm. Setzt man einen Theil der Accommodation auf Rechnung der Hinterfläche, so ist die Hyperbel noch abgeflachter, nämlich

für Démichéri (wo die Leistung derselben = 1,5 D angenommen)

a = 1,53 mm b = 2,92 mm

für Crzellitzer (wenn Hinterfläche = 1 D accommodirt)

a = 1,713 mm b = 2,929 mm

---

1) Die gewöhnliche Form, in der die Mathematiker die Länge der Normale ausdrücken, ist

1. für die Parabel $n^2 = p \cdot (p + 2x_1)$; nun ist der Scheitelradius gleich p, also $p = \varrho_0$ ferner $2x_1 \cdot p = y_1{}^2$; durch Einsetzen dieser Werthe erhielt ich obige Form;

2. für die Ellipse: $n^2 = \frac{b^2}{a^4}(a^4 - e^2 x_1{}^2)$ setzt man hierin $e^2 = a^2 - b^2$, ferner $\frac{b^2}{a} = \varrho_0$ und drückt n nicht in x sondern in y aus mit Hilfe der Formel: $x_1{}^2 = \frac{a^2}{b^2}(b^2 - y_1{}^2)$, so erhält man obige Form;

3. für die Hyperbel: $n^2 = \frac{b^2}{a^4}(e^2 x_1{}^2 - a^4)$; nun ist hier $e^2 = a^2 + b^2$, ferner $\frac{b^2}{a}$ ebenfalls $= \varrho_0$ und zur Uebertragung von x in y dient $x^2 = a^2 + \frac{a^2}{b^2} \cdot y^2$.

Den Prüfstein für diese Anschauung bildet natürlich die Möglichkeit, auf dieser Hyperboloidfläche für eine beliebige Zone die Refraction zu berechnen und dann mit der am Optometer direct beobachteten Refraction derselben Zone zu vergleichen. Ist die Oberfläche ungefähr ein Hyperboloid, so müssen natürlich auch die Zahlen überall annähernd stimmen.

Diese Controle hat Tscherning für sein und neuerdings ich für mein Auge durchgeführt. Wir haben für alle Axenabstände zunächst die Normalen und daraus die Refraction berechnet; indem wir von dieser diejenige der ruhenden Linse subtrahirten, gewannen wir die „berechnete" sozusagen „theoretische" Accommodationsbreite. Inwieweit diese übereinstimmt mit der thatsächlichen, zeigt Taf. 3 u. 4.

Tafel III. Tscherning O. d. Homatropin. (Nur die Vorderfläche als accommodirend angenommen.)

	Achsen-Abstand y =	1 mm	1,5 mm	2 mm	2,5 mm	3 mm	3,5 mm	4,1 mm
Für ein Hyperboloid a=4,48 mm b=5,65 mm	Normale n	7,7	7,9	8,2	8,6	9	9,5	10
	Krümmungs-radius ϱ	8,1	8,8	9,8	11,2	12,9	15,2	18
	Refraction in Dioptrieen	9,8	9,5	9,2	8,8	8,3	7,9	7,5
	Berechnete Acc.-Breite	2,3	2	1,7	1,3	0,8	0,4	0
	Beobacht. Acc.-Breite	2	1,75	1,5	1,25	0,75	0,2	0

In Anbetracht des Umstandes, dass bei diesen Rechnungen für die Vorderfläche der ruhenden Linse stets die Constanten des Helmholtz'schen schematischen Auges genommen sind, von dem doch sicherlich die individuellen Verhältnisse stets etwas differiren, ist die Uebereinstimmung zwischen den durch Rechnung und den durch Beobachtung gefundenen Zahlen fast grösser, als man erwarten durfte.

Tafel IV. Crzellitzer O. d. Cocain. (Auf Rechnung der Hinterfläche 1 D gesetzt.)[1]

	Achsen-Abstand y =	0,5 mm	1 mm	1,5 mm	2 mm	2,5 mm	3 mm	3,5 mm
Für ein Hyperboloid a = 1,713 mm b = 2,989 mm	n	5,334	5,612	6,04	6,61	7,26	7,96	8,772
	Krümmungsradius ϱ	5,913	6,902	11,06	11,514	15,253	20,108	26,912
	Berechnete AB	7,56	6,55	5,91	4,85	3,85	2,94	2,05
	Beobacht. AB	7,55	6,7	5,65	4,85	3,95	2,83	2,5

Wir haben oben schon angegeben, dass der Krümmungsradius der Genetrix also hier der Hyperbel für die Refraction nicht in Betracht kommt, so lange das Object sich auf der Axe befindet. Nichtsdestoweniger ist es interessant, dass der Radius nur in der Mitte kleiner wird (vgl. Tafel 3 u. 4); in einem Axenabstand von ungefähr 2 mm bei Tscherning und circa 1,3 mm bei mir bleibt er während der Accommodation unverändert und weiter peripher nimmt er sogar zu; es handelt sich also nicht etwa bloss um eine relative Abflachung des Linsenrandes (im Vergleich zum Centrum), sondern der Rand ist thatsächlich bei accommodirter Vorderfläche flacher als bei ruhender.

In den nebenstehenden Figuren ist die Ruheform der Linse durch die vollen Striche (Kreise mit 10 resp. 6 mm

[1]) Diese Zahl von „einer Dioptrie“ ist nicht ganz so willkürlich, als sie vielleicht erscheint; ich habe nämlich dieselbe Rechnung jeweilig durchgeführt, indem ich nacheinander den Antheil der Hinterfläche auf eine halbe, eine ganze, anderthalb und zwei Dioptrieen schätzte; es stimmen bei der Annahme dieses Antheils zu 1 D die Zahlen für AB am besten überein; daher ist es mir sehr wahrscheinlich, dass in meinem Auge die Hinterfläche der Linse wirklich so viel zur AB beisteuert.

Radius[1]), die Accommodationsform durch punktirte Striche wiedergegeben. Letztere sind in Fig. 22 nach Helmholtz Kreise, in Fig. 23 eine Hyperbel für die Vorderfläche (mit den Axen a = 1,53 mm, b = 2,92 mm), deren Krümmungsradius am Scheitel 5,6 mm beträgt und eine Parabel für die Hinterfläche; hier ist der Scheitel-Krümmungsradius 5,5 mm.

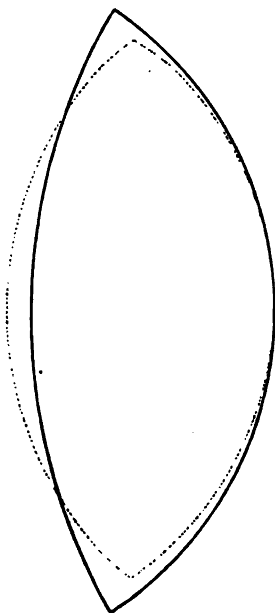


Fig. 22 (10 Mal vergr.). Die Linse des schematischen Auges nach Helmholtz; die punktirt gezeichnete Gestalt entspricht einer Accommodation von 6,5 D.

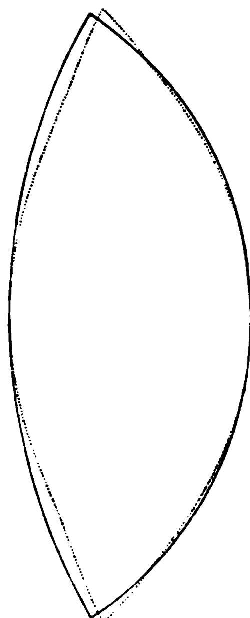


Fig. 23 (10 Mal vergr.). Die vollen Linien entsprechen der ruhenden Linse nach Helmholtz; die punktirt gezeichnete Form entspricht einer Accommodation von 7,5 D, wovon 6 durch die Vorderfläche bestritten wird.

Ich glaube, kein Betrachter kann sich dem Eindruck entziehen, wie gering die von Tscherning postulirte Formveränderung ist; sind wir doch alle an die Bilder gewöhnt,

[1]) Anm. während der Correctur. Spätere Untersuchungen haben mir gezeigt, dass — wenigstens für thierische Linsen — nicht die sphärische sondern die ellipsoidische Gestalt die „Ruheform" darstellt; doch ändert dieser Umstand nichts an der obigen Argumentation.

auf denen die Linse stark an Dicke zu- und an Breite abnimmt; das teleologische Argument, dass die Natur ihre Zwecke stets mit der möglichsten Sparsamkeit erreicht und dass nach der Tscherning'schen Auffassung der zarte Brücke'sche Muskel zu einer weit geringeren Leistung beansprucht wird, sei hier nur im Vorbeigehen gestreift.

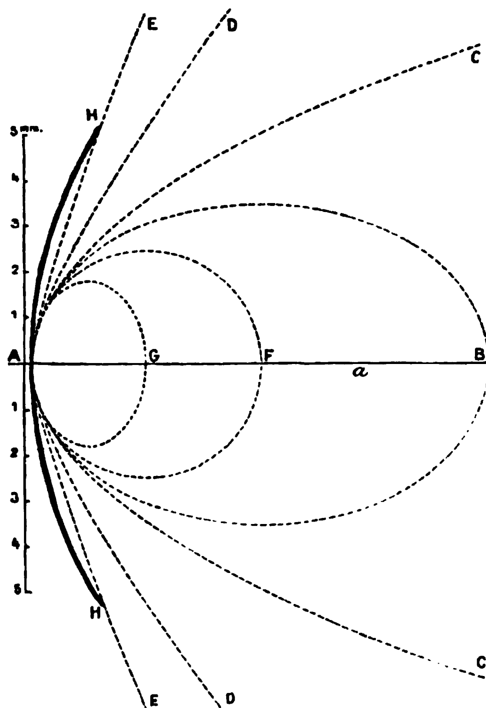


Fig. 24. Vergr. 3,8 Mal. Uebergang aus einem Kreise mit 10 mm Radius in verschiedene Curven, die alle einen Scheitelradius von 5 mm haben.

Dass diese Leistung thatsächlich die denkbar geringste ist, um von einem Scheitelradius von 10 mm zu einem solchen von 5 mm z. B. überzugehen, zeigt Fig. 24, wo der dicke ausgezogene Strich einem Kreisbogen mit 10 cm Radius angehört, also der ruhenden Linsenvorderfläche im schematischen Auge nach Helmholtz entspricht, während

die punktirten Linien allesammt am Scheitel einen Krümmungsradius von 5 cm besitzen. *AG* und *AB* sind Ellipsen, *AF* der Kreis, *AC* eine Parabel, *AD* und *AE* Hyperbeln. Die letztere *AE* würde mit den üblichen Constanten schon eine Accommodation von 7 D ergeben, also eventuell völlig ausreichen. Der erste Blick zeigt, dass für *AE* die geringste Formveränderung nöthig ist.

II. Die Reflexion an verschiedenen Stellen der accommodirten Linse.

Die Untersuchung der katoptrischen Bildchen, mit deren Hilfe Helmholtz die Krümmungszunahme des Linsenscheitels gemessen hat, bietet gegenüber den Refractionsversuchen zweierlei Vortheile; erstens ist es möglich, die einzelne Fläche, speciell die Vorderfläche, allein zu untersuchen und zweitens ist die Methode objectiv; es können an einem und demselben Object mehrere Beobachter Messungen anstellen und sich dadurch gegenseitig controliren.

Während Helmholtz sich zur Messung der Linsenkrümmung nur zweier Lampen (resp. einer und deren Spiegelbildes) bedient hatte, benutzte Tscherning deren drei, und zwar aequidistante, um das Vorkommen etwaiger linearer Verzerrungen festzustellen, da sich ja nur mit Hilfe von drei Punkten entscheiden lässt, ob sie während der Accommodation auf derselben Geraden bleiben oder nicht.

Bringt man nun drei Lichter auf einer Horizontalen so an, dass ihr Bild auf der Linsenvorderfläche dicht am Rande der Pupille entworfen wird, so sieht man sie auf einer Geraden sich abbilden. Das Bild einer geraden Linie auf einer reflectirenden Kugel kann nämlich so lange als gerade betrachtet werden, als der Abstand des Objectes von der Axe (im Verhältniss zur Grösse der Kugel) nicht

allzu gross ist[1]). Nun ist zwar die wahre Linsenfläche eine stark gekrümmte Kugel; wir sehen sie ja aber durch die Cornea hindurch; die scheinbare Fläche gehört einer weit grösseren Kugel (ca. 15 bis 16 mm Radius) an; daher ist für diese, scheinbare, Fläche das Object central genug, um als gerade zu erscheinen. Diese geraden Linien bilden aber die Reflexe nur im ruhenden Auge.



Fig. 25. Tscherning — Cocain — O. d. — Linsenvorderflächen-Reflexe für 3 in einer Horizontalen befindlichen Lampe. *a* Einstellung für die Ferne, b_1, b_2 u. b_3 verschiedene Accommodations-Stadien.

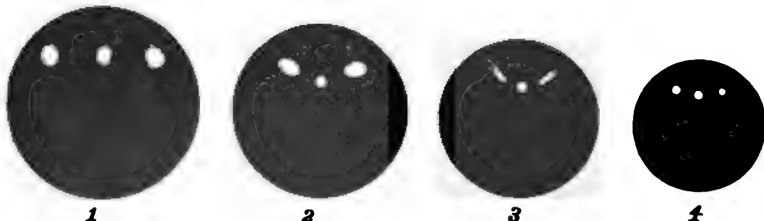


Fig. 26. Crzellitzer — Cocain — O. s. — Linsenvorderflächenreflexe für 3 in einer Horizontalen befindlichen Lampen: 1 Einstellung auf 1 m, also Accommodation = 1 D; 2 Einstellung auf 20 cm also Accommodation = 5 D; 3 Einstellung auf 15 cm also Accommodation = 6,66 D; 4 Einstellung auf 11 cm also Accommodation = 9,1 D.

Sobald accommodirt wird, entstehen nämlich successive die in den nebenstehenden Figuren 25 u. 26 gezeichneten Bilder. Aus der zweiten Serie, die nach meinem linken Auge gezeichnet ist, geht besonders deutlich die als Zwischenstufe vorhandene Dehnung des Reflexes zu einem radiär

[1]) Dieser Fall trifft zu bei unseren gewöhnlichen ophthalmometrischen Messungen, deren mathematische Grundlage ja auf dieser Voraussetzung ruht. — Liegt ein Objekt zu peripher, so wird das Bild einer Geraden nach innen concav; hierauf beruht z. B. die Verzerrung unseres Gesichtes, wenn wir aus der Nähe auf die bekannten, blanken Gartenkugeln blicken.

gestellten, sehr schmalen Oval (3) hervor, die direct eine Zunahme des Krümmungsradius an dieser Stelle beweist.

Die schliesslich resultirende Verzerrung (4) erinnert einigermaassen an die oben auf S. 43 geschilderte, von T. als sichelförmig „en croissant" bezeichnete Deformation. Doch dürfen die beiden Phänomen nicht identificirt werden; gemeinsam ist ihnen nur die Ursache, nämlich, dass die Randparthieen der accommodirten Linse schwächer gekrümmt sind, als in der Mitte. Letztere Thatsache kann man sich durch folgende Ueberlegung leicht klar machen: wenn wir statt der drei Lichter sechs anwenden, von denen je drei auf einer Horizontalen liegen, die sich

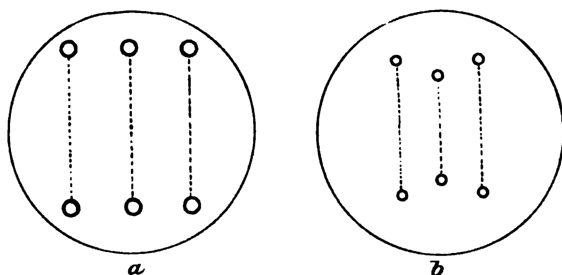


Fig. 27. Bilder von 6 Lampen: *a* auf der ruhenden, *b* auf der accommodirten Linsenvorderfläche.

nahe dem oberen, resp. unteren Pupillarrand abbildet, so kann man den Verticalabstand zwischen je zwei übereinander befindlichen Flammen als Object ansehen und hat dann drei gleich grosse Objecte.

Während der Ferneinstellung des beobachteten Auges sind die drei Bilder von derselben Grösse, bei Accommodation aber wird das mittlere bedeutend kürzer als die beiden seitlichen (vgl. Fig. 27). Da nun die Cornea ihre Form nicht ändert, so können wir diese Verschiedenheit allein der Linse zuschreiben und haben somit hier eine werthvolle Bestätigung der im vorigen Capitel gefundenen Thatsache, dass die Linsenperipherie jetzt geringere Krümmung besitzen muss als der Scheitel.

Aber noch mehr!

Während oben, bei den Refractionsversuchen, die Betheiligung der Linsenhinterfläche als unbekannter Factor nur eine schätzungsweise Deutung zuliess, haben wir hier den directen Beweis vor uns, dass die Vorderfläche sich am Rande abflacht.

Dieser sehr wichtige Versuch ist leicht zu wiederholen; man hat nur darauf zu achten, dass die Accommodation

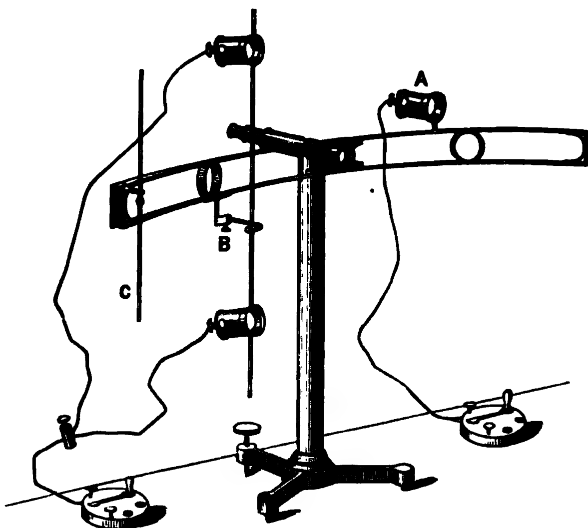


Fig. 28. Ophthalmophakometer (Tscherning).

nicht zu stark ist; in diesem Falle nähern sich die Bildchen zu sehr und die stärkere Helligkeit der Cornealreflexe macht die Beobachtung fast unmöglich.

Nicht so einfach ist die genaue Messung der optischen Constanten bei ruhender und bei accommodirter Linse; zu diesem Zwecke hat Tscherning ein eigenes Instrument construirt, das Ophthalmophakometer; dieses besteht, wie nebenstehende Fig. 28 zeigt, aus einem Bogen von 86 cm Radius, auf dem verschiedene Schieber laufen. Das zu

untersuchende Auge wird in den Krümmungsmittelpunkt dieses Bogens gebracht; er ist drehbar um ein seiner Axe entsprechendes astronomisches Fernrohr. Die drei Schieber haben folgende Bedeutung: *A* trägt eine electrische Glühlampe, *B* einen vertical zum Bogen gestellten Stab mit Glühlampen an seinen Enden, schliesslich *C* einen ebenfalls verticalen Stab, an dem eine als Fixationsmarke dienende glänzende kleine Kugel gleitet. Mitunter ist es wegen Blendung des beobachteten Auges nothwendig, diese durch ein kleines Licht oder ein Glühlämpchen zu ersetzen. Jede Lampe befindet sich in einer kurzen, an einem Ende geschlossenen Messingröhre, deren vordere Oeffnung eine planconvexe Linse birgt. Durch Verschiebung dieser Linse kann man beliebig parallele oder convergente Strahlen austreten lassen. Die Lampen bedürfen nur 6—8 Volt Spannung und sind durch eingeschaltete Widerstände in ihrer Leuchtkraft regulirbar. Der Bogen ist in Zehntelgrade getheilt, deren Nullpunkt auf der Fernrohraxe liegt. Jeder Grad hat eine lineare Länge von 15 mm.

Mit diesem Instrumente kann man die Winkelabstände aller interessirenden Punkte der vier Flächen, der Scheitel-, sowie der Mittelpunkte, direct messen und daraus, wenn man eine lineare Grösse anderweitig bestimmt, z. B. den Cornealradius mit dem Javal-Schiötz'schen Ophthalmometer, dann alle Constanten des Auges, natürlich mit Ausnahme der Indices, berechnen. Die Methoden, mit denen nacheinander erst die gemeinsame Normale der vorderen Cornea mit der Linsenaxe (der sog. Winkel α), dann die Lage der Scheitel, sowie der Krümmungsmittelpunkte auf der letzteren bestimmt werden, können in ihrer mathematischen Begründung hier nicht ausführlich geschildert werden und ich verweise in dieser Beziehung auf die betreffende Arbeit von Tscherning[1]).

---

[1]) Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. III. Bd. 1892. p. 429.

Mit Hilfe des Ophthalmophakometers hat Tscherning zunächst eine Reihe von Augen im Ruhezustande gemessen. Die gewonnenen Werthe für Orte und Radien der Linsenflächen sind sogenannte scheinbare, d. h. es steckt noch der Einfluss der Cornealbrechung darin. Die reellen Werthe sind aber daraus leicht zu erhalten gemäss der Formel $\frac{F_1}{f_1} + \frac{F_2}{f_2} = 1$ (Helmholtz, Physiol. Optik § 9, Formel 3), worin F_1 und F_2 die vordere und hintere Brennweite der Cornea, resp. des ganzen Auges darstellen.

Theoretisch ist natürlich die Messung am accommodirten Auge ebenso durchführbar, jedoch practisch stösst man auf Schwierigkeiten: für das beobachtete Auge, ohne Aenderung der Fixationsrichtung zu accommodiren, was hier in Anbetracht der starken Blendung durch die drei Glühlampen recht erschwert ist, sodann für den Beobachter, sich durch die grössere Nähe der hellen Cornealreflexe nicht irritiren zu lassen.

Indem ich als Nahepunkt einen Stecknadelkopf wählte und diesen in eine Linie mit dem Reflex auf der oben erwähnten kleinen Visirkugel *C* brachte, gelang es mir, während der Accommodation, resp. Erschlaffung genau dieselbe Fixationslinie einzuhalten. Herr Dr. Stadfeldt hatte die Güte, die Ablesungen — an fünf verschiedenen Tagen jedesmal durchschnittlich vier verschiedene Messungen — zu machen. Die Resultate für mein linkes, oben S. 61 beschriebenes, völlig gesundes Auge habe ich auf die reellen Werthe reducirt und in Tafel 5 zusammengestellt mit dem Helmholtz'schen und dem Tscherning'schen schematischen Auge.

Ausser den genauen Messungen gestattet das Phakometer auch noch die bequeme Feststellung einer Thatsache, die Tscherning im Jahre 1892 entdeckt hat, nämlich das Herabsinken der Linse während, resp. am Ende des Accommodationsvorganges.

Tafel V.

H_R bedeutet das **Helmholtz'sche** schematische Auge in Ruhe
H_A „ „ „ „ „ „ Accommod.
T_R „ „ **Tscherning'sche** „ „ „ Ruhe
C_R „ „ **Crzellitzer'sche** linke „ „ „
C_A „ „ „ „ „ „ Accommod.

	T_R	H_R	H_A	C_R	C_A
Brechungsindex der Hornhaut	1,377				
„ „ von Hornhaut u. Kammerwasser zusammen		1,3365	1,3365	1,3375	1,3375
Radius der Hornhautvorderfl.	7,98	8	8	7,76	7,76
Ort des Linsenvorderscheitels	3,54	3,6	3,2	3,5	2,95
„ des hint. Linsenscheitels	7,60	7,2	7,2	[1])	[1])
Radius der Linsenvorderfläche	10,2	10	6	11,75	5,74
„ „ Linsenhinterfläche	6,17	6	5,5	[1])	[1])

Stellt man bei horizontalem Bogen eine Glühlampe (*A*) auf 0 und lässt die Mitte des Objectes fixiren, so liegen

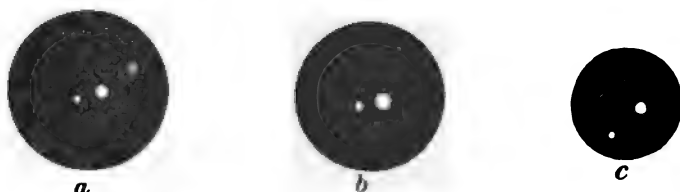


Fig. 29. Der Corneal- und die beiden Linsenreflexe für eine etwas über der Fixirlinie gelegene Flamme: *a* bei Ruhe, *b* und *c* während der Accommodation.

die Reflexe, wie Fig. 29 *a* zeigt. Sobald der Beobachtete accommodirt, tritt das an der Linsenvorderfläche reflectirte Bild, indem es kleiner wird, nach unten und verschwindet hinter dem Cornealreflex. Das Auge sieht jetzt so aus, wie Fig. 29 *b*; gegen Ende dieser Phase beginnt die Pupillarcontraction. Nun beginnt langsam und ruckweise auch der Hinterflächenreflex zu sinken und nimmt schliesslich die Stellung wie in *c* ein. Während dessen ist die Pupillarcontraction vollendet.

---

[1]) Die Ablesungen sind auch für die Hinterfläche gemacht; jedoch erheben sich gegen die Methode, daraus die wahren Werthe zu berechnen, zu viel Bedenken. Vgl. S. 88.

Entspannt der Beobachter seine Accommodation, so schnappt das kleine Bild mit einer schnellenden Bewegung zurück. Erst dann steigt langsam auch der Vorderflächenreflex wieder empor.

Uebrigens sieht man nur bei starker Accommodation beide Bewegungen, sonst nur die des Vorderflächenbildes; das letztere durchläuft, wie die punktirte Linie andeuten soll, einen geradlinigen Weg, das andere einen nach aussen concaven.

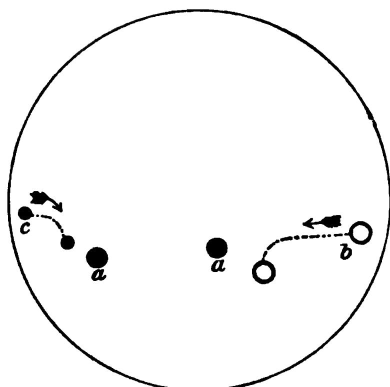


Fig. 30. (Schematisch.) *a* Corneal-, *b* Linsenvorderflächen-, *c* Linsenhinterflächenreflexe bei zwei Flammen; die Pfeile geben die Bewegung während der Accommodation wieder.

Die Bilder sind nach dem Auge eines Institutsdieners ausgeführt. Ohne sie zu kennen, zeichnete Prof. Antonelli im Jahre 1892 und ich selbst im Herbst 1895 genau identische für das rechte Auge Tscherning's. Die von T. und Stadfeldt nach meinem linken Auge entworfenen Bilder besassen, entsprechend meiner jüngeren und daher kräftigeren Accommodation etwas grössere Excursionen der Reflexe, jedoch sonst genau dieselbe Anordnung.

Was beweist nun diese?

Da bei der oben geschilderten Versuchsanordnung stets einer der Linsenreflexe während der Accommodation hinter den Cornealreflex tritt, kann man nicht gleichzeitig beide Excursionen in ihrem Ablauf studiren; das wurde erst möglich, als Tscherning zwei Lampen anwendete, die eine, um deren Vorderflächen-, die andere, um deren Hinterflächenreflex zu beobachten. So ergab sich denn (vgl. Fig. 30), dass beide Bildchen Curven beschreiben, indem sie erst in

horizontaler Richtung nach der Pupillarmitte hingehen und dann absteigen. Hieraus folgt, dass die Linse am Ende der Accommodation sich nach unten verschiebt. Hingegen entspricht der horizontale Theil des Weges, den die Reflexe zurücklegen, der wahren Krümmungszunahme.

Die Thatsache ist unstreitig sicher. Aber ich muss gestehen, dass ich hier das „Wozu“ besser verstehe als ihr „Warum“! Tscherning hat nämlich in seinen früheren Untersuchungen über Centrirung im Auge bewiesen, dass im ruhenden Auge die Linsenaxe häufig $^1/_4$—$^1/_2$ mm über dem Krümmungscentrum der Cornea verläuft; das Herabsinken während der Accommodation hätte also den Zweck, die Linse mit der Cornea zu centriren. Welche Kräfte aber diese Bewegungen herbeiführen, ob es sich wirklich, wie Tscherning annimmt, um ungleiche Zonulaspannung handelt, vermag ich nicht einzusehen.

III. Versuche an Thieraugen.

Tscherning hat wegen ihrer Grösse Pferde- und Rinderaugen benutzt, die allerdings den Nachtheil bieten, dass diese Thiere überhaupt wohl nie so stark accommodiren, wie dies für die meisten Fleischfresser wahrscheinlich ist.

Er entfernte zunächst die Cornea völlig mit der Scheere, incidirte dann die Iris und zog sie vorsichtig vom corpus ciliare ab. Die Sklera wird in Lappen nach hinten zu von der Chorioidea abpräparirt und schliesslich das corpus ciliare von der Zonula abgehoben, so dass diese freiliegt.

Dann incidirte er dieselbe einige Millimeter vom Linsenrande entfernt mit einem Ringschnitt und hob Linse sammt Zonula aus ihrer Fovea heraus. Bei jungen Linsen haftet immer etwas Glaskörper an der Hinterfläche, den man durch vorsichtiges Reiben entfernen kann.

Hebt man nun die Linse auf, indem man die Zonula mit der Pincette fasst, so genügt schon die eigene Schwere

der Linse, um ihre Gestalt zu ändern. Lässt man los, so tritt wieder die vorige Form ein. Man hat deswegen von einer Elasticität der Linse, resp. der Linsenkapsel gesprochen. Die Linsenmasse ist aber durchaus nicht homogen, sondern sie nimmt an Dichtigkeit nach der Mitte hin zu, ja es kommt sogar zur Bildung von wirklichen Kernen. Untersucht man frische Ochsenlinsen bei seitlicher Beleuchtung, so findet man häufig vier Reflexbildchen anstatt zwei. Die Oberfläche des Kerns ist nämlich hier regelmässig genug, um deutliche katoptrische Bilder zu erzeugen. Misst man mit Hilfe dieser Kernreflexe die Krümmung, so zeigt sich stets, dass die Kernflächen viel stärker gekrümmt sind als die Oberflächen. Die Zahlen sind z. B. für ein bestimmtes Ochsenauge:

Radius der Linsenvorderfläche	14 mm
„ „ Linsenhinterfläche	8 „
„ „ Kernvorderfläche	8,5 „
„ „ Kernhinterfläche	7 „
Aequatorialdurchmesser d. ganzen Linse	21 „
Dicke der ganzen Linse	8 „

Danach habe ich Fig. 31 gezeichnet.

Nebenbei sei erwähnt, dass Dr. Démichéri neuerdings solche deutliche Kernbilder auch bei menschlichen Linsen in pathologischen Fällen gesehen hat[1]).

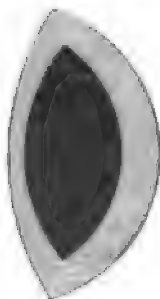


Fig. 31. Eine Ochsenlinse mit differenzirtem Kern. (Vergr. 2½ Mal.)

Diese Dishomogenität des Linseninnern macht es nun begreiflich, dass sowohl Zug als Druck sich vom Aequator her keineswegs, wie bei einem mit Wasser gefüllten Gummiball, gleichmässig durch die Masse fortpflanzen. Der in Fig. 31 schwarz gezeichnete Kern setzt vielmehr allen die Linse treffenden Kräften viel grösseren

[1]) Annales d'oculistiques, Februar 1895.

Widerstand entgegen und so kommt es, dass der weichere Cortex auch viel mehr in seiner Gestalt verändert wird.

So werden die zunächst paradox erscheinenden schematischen Figuren 32, die Tscherning von dieser Formänderung giebt, verständlich. Die punktirte Linie bedeutet diejenige Gestalt, die die Linse annimmt *A* bei Compression, *B* bei Zug an der Zonula. Wie man sieht, sind die Massenverschiebungen in der Mitte sehr gering; was sich hier ändert, ist im Wesentlichen der Krümmungsradius, der bei

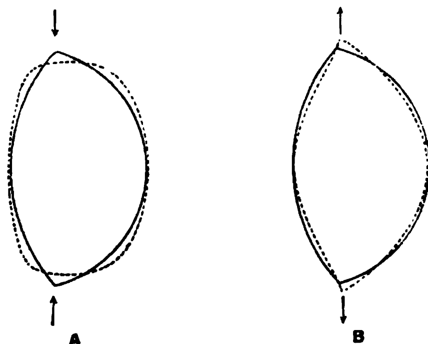


Fig. 32. Die ausgezogene Linie bedeutet die Form der Linse bei Ferneinstellung (sphärische Flächen); die punktirte diejenige, die man bei Compression (A) oder Zug (B) in der Aequatorebene erhält.

Zug abnimmt. Am Rande nimmt jedoch bei Zug die Krümmung nicht nur ab, sondern die Fläche kann sogar, bei forcirtem Zug, hier concav werden.

Diese verschiedene Wirkung auf Rand und Mitte kann man schön mit Hilfe der Reflexion demonstriren. Tscherning präparirte wie oben geschildert, hob aber am Schlusse die Linse sammt Zonula nicht aus ihrer Grube, sondern liess sie frei auf dem Glaskörper schwimmen. Er entwarf nunmehr mit einem Convexglas auf der Mitte der Linsenvorderfläche das Bild einer recht grossen Lichtquelle (wie des Himmels oder einer grossen beleuchteten Mattscheibe); dieses Reflexbildchen war natürlich — wegen der runden Form des Convexglases — kreisförmig; fasste er aber die

Zonula an zwei gegenüberliegenden Punkten und zog, so wurde der Kreis zu einem Oval, dessen kleine Axe dem Zugdurchmesser entsprach.

Wurde jedoch durch Verschieben des Convexglases das Bildchen nicht auf der Mitte, sondern nahe am Linsenrande entworfen, so verlängerte sich beim Zug der den Pincetten entsprechende Durchmesser, also gerade die umgekehrte Wirkung wie in der Mitte der Fläche. Wir sehen also, dass der Zug in einem bestimmten Durchmesser in

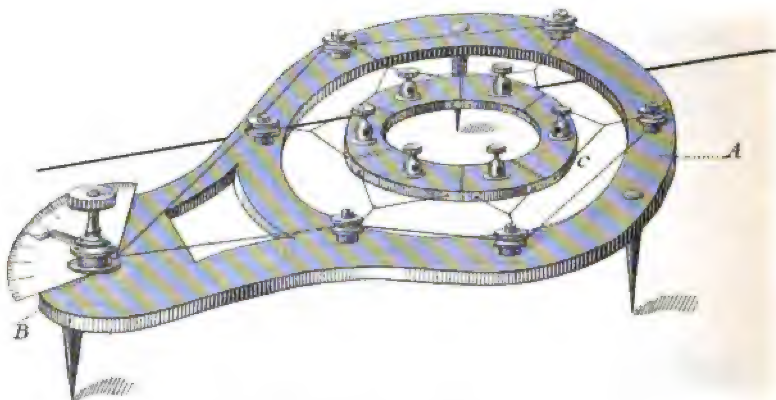


Fig. 33. Linsenspanner (Crzellitzer).

der Mitte das Bildchen verkleinert, am Rande vergrössert; das bedeutet, dass der Krümmungsradius in der Mitte ab-, am Rande zunimmt.

Bei der grossen Bedeutung, die diese eben geschilderten Versuche für unsere Anschauungen von der Beziehung zwischen Linsengestalt und Zonularspannung besitzen, habe ich sie nicht bloss mit anderen thierischen Linsen (besonders von Hunden) wiederholt, wobei ich die gleichen Resultate erhielt, sondern modificirt.

Ich ging besonders darauf aus, den etwaigen Einwand zu entkräften, dass Tscherning ja nur in einem Durchmesser gezogen hatte; ferner ist der Zug aus freier Hand

mit Pincetten natürlich durchaus weder constant noch regulirbar; ich habe daher einen Apparat construirt, mit dem man die Linse in sechs Radien gleichzeitig anspannen resp. erschlaffen kann. Er besteht, wie Fig. 33 zeigt, aus einem Messingring *A*, auf dem sechs im Sechseck angeordnete Rollen angebracht sind. Ueber diese laufen (nicht elastische) Schnüre einerseits zu einer Welle *B*, deren Stellung ein Zeiger über einer Scala markirt, andererseits zu einem Holzring *C*, der auch aus sechs Segmenten besteht. Diese Ringsegmente sind sowohl an der innern wie an der äussern Peripherie durch Gummistückchen miteinander verbunden, so dass dieser Holzring seiner Ausdehnung einen gewissen Widerstand entgegensetzt und das Bestreben hat, sich wieder zu contrahiren. Auf der Mitte jedes Segmentes ist eine Klemmschraube angebracht, wie sie für electrische Leitungsdrähte üblich sind.

Die Linse wird sammt Zonula so präparirt wie oben angegeben, nur dass ich die letztere nicht so dicht am Linsenrande durchtrenne, wie Tscherning, um grössere Flächen zum Anfassen zu haben. Ob ein Stück Chorioidea mitgefasst wird, thut gar nichts zur Sache. Aus einer Zahl verschieden grosser Korkringe, die ebenfalls aus sechs Segmenten bestehen und jeder durch ein aussen fixirtes Gummibändchen zusammengehalten wird, wird derjenige herausgesucht, dessen Lumen gerade dem Linsendurchmesser entspricht; in diesen legt man die Linse sammt Zonula und breitet sorglich die letztere auf seiner Fläche aus. Ein zweiter segmentirter Korkring, genau diesem an Durchmesser entsprechend, nur viel dünner, wird dann über die Zonula gedeckt und mit sechs Klammern — die ich aus sogen. Cravattenklemmen zurechtschnitt — jedes der sechs Segmente, also immer zwei Lagen Kork und dazwischen die Zonula, gefasst (s. Fig. 34). Von diesen Klammern gehen Fäden aus, die man in den oben erwähnten Klemmschrauben fixirt. Diese letztere Einrichtung ist getroffen, um den

Korkring genau in der Mitte des Spannapparates centriren zu können. Dreht man nun die Rolle *B* in der Pfeilrichtung, so verkürzen sich sechs Radien gleichzeitig und um gleichviel. Der Holzring *C* weicht auseinander und mit ihm wird die Linse gleichmässig in sechs Richtungen gedehnt. Dreht man wieder zurück, so bewirken die an verschiedenen Stellen angeordneten Gummiverbindungen ein gleichmässiges Zurückkehren in die Anfangsstellung. Der Grad der Dehnung ist an der empirischen Scala insofern ablesbar, als ein Theilstrich stets einer Dehnung jedes Radius um 1 mm entspricht.

Zur Untersuchung benutze ich besonders Hundelinsen; hauptsächlich solche von Jagdhunden schienen mir gut ge-



Fig. 34. Befestigung der Zonula im Linsenspanner.

eignet. Ich stellte zunächst fest, dass ein auf der Linsenvorderfläche central entworfenes, rundes Reflexbildchen bei Zug kleiner wird, beim Nachlassen grösser.

Noch exacter war folgende Messung. Ich brachte in einer Entfernung von ca. $1^1/_2$ m vor der vertical stehenden Linsenvorderfläche zwei Kerzen an, die sich in der Höhe der Linsenmitte befanden und einen Meter von einander entfernt waren. In der Mitte der Verbindungslinie beider Flammen stand ein mit Ocularmikrometer versehenes Fernrohr. Ich stellte die beiden Bildchen ein, zunächst auf der Mittelparthie entworfen. Spannte ich dann die Zonula und somit die Linse stark an, durch Verlängerung jedes Radius um eine bestimmte Zahl von Millimetern, so gingen die Flammenreflexe zusammen; liess ich nach, so kehrten sie zum vorigen Abstand zurück.[1]

Diesen Versuch wollte ich gern für die Randparthieen wiederholen, allein mein Instrument verdeckte, sobald ich

es dem Fernrohr, durch Drehung um seine verticale Achse, mit den Linsenrand nach vorn zu kehrte, zu viel, als dass ich auch hier exacte Messungen hätte ausführen können. Aus demselben Grunde gelangen ophthalmometrische Bestimmungen mit dem Javal-Schiötz'schen Ophthalmometer nur für die Mitte, doch hoffe ich, durch Verbesserung dieses meines „Linsenspanners" auch die Messung des Randes zu ermöglichen und werde dann die Zahlen für die Krümmungsradien in Beziehung gesetzt zur Zonularspannung mittheilen[1])

Noch in einem anderen wichtigen Punkte erscheint mein Instrument verbesserungsbedürftig. Seine Wirkung weicht nämlich insofern von derjenigen des M. ciliaris ab, als letzterer nicht, wie meine Ringe, genau in der Ebene des Aequators nach aussen zieht, sondern etwas nach hinten[2]); ausserdem zieht er (vergl. die Ergebnisse von Hensen und Völckers) die Chorioidea nach vorn, verstärkt somit den auf der Linsenhinterfläche lastenden intraocularen Druck; ich behalte mir vor, auch diesen Mechanismus an dem Instrument nachzuahmen.

IV. Sonstige für die Tscherning'sche Accommodationstheorie wichtige Beobachtungen.

Tscherning hat es versucht, indem er auf verschiedene Bemerkungen resp. Beobachtungen hinwies, seiner Theorie ausser ihren eigentlichen Tragpfeilern noch Seitenstützen zu verleihen.

Leider haben sich diese nicht immer haltbar erwiesen, z. B. die Analogie des Mechanismus im Fischauge mit dem

---

[1]) Anmerkung während der Correctur: Inzwischen ist mir der zahlenmässige Nachweis sowohl für die Mitte als auch jeden andern Punkt der Vorderfläche gelungen; vergl. Verhandlungen des 1896er Ophthalmologen-Congresses zu Heidelberg.

[2]) Vergl. Seite 59 über die unsymmetrische Betheiligung der Vorder- und Hinterfläche der Linse an der Accommodation.

der Säuger, aber man thäte Unrecht, daraus auf die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Theorie zu schliessen.

Auch eine am Menschen gemachte Beobachtung konnte nicht verificiren. Tscherning beschreibt eine Veränderung der Iris während der Accommodation, die darin bestand, dass sich concentrisch zur Pupille eine Art Graben bildete; die mittleren Iriszonen sanken (besonders war die Erscheinung unten ausgeprägt) ein, wie Fig. 35 zeigt. Die Ursache wäre natürlich verminderter Druck in der hinteren Kammer, was ein Zurückweichen des Linsenrandes voraussetzen liesse.

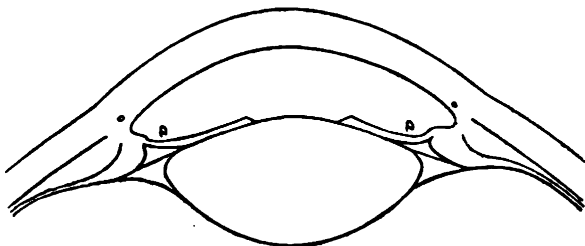


Fig. 35. Das Einsinken der Iris während der Accommmodation.

Diese Erscheinung konnte ich trotz aller darauf gerichteten Mühe bei den von mir untersuchten Personen nicht sehen; aber dieser negative Befund spricht natürlich nicht gegen die Wahrscheinlichkeit, dass Tscherning richtig beobachtete, sondern nur gegen die Regelmässigkeit oder auch nur Häufigkeit dieses Phänomens.

Vielleicht spielt eine derartige Nachgiebigkeit der mittleren Iris schon in's Pathologische; wir wissen ja über die normalen Druckverhältnisse in der hinteren Kammer so gut wie nichts.

Sodann hat Tscherning hingewiesen auf die bekannte Förster'sche Beobachtung, dass in der vorderen Kammer der Druck während der Accommodation sinkt, jene Beobachtung, die Förster an Patienten mit perforirter Cornea

machte[1]), der aber Arlt den vollen Werth physiologischer Experimente beimisst. Tscherning hält nun diese Druckverminderung für schlechterdings unvereinbar mit der Helmholtz'schen Theorie, nach der ja der vordere Linsenscheitel vorrückt.

Ich muss gestehen, dass ich mir hier wohl vorstellen könnte, dass die (nach Helmholtz) erschlaffende Zonula nach hinten ausbiegt und zwar weit genug, um in beiden vor ihr gelegenen Kammern den Druck herabzusetzen. Dieses Zurücktreten ist nicht zu verwechseln mit dem in der älteren Literatur oft discutirten, passiven Zurückdrängen des Iriswinkels; man stellte sich vor, das Volumen der vorderen Kammer sei unveränderlich, nun trete die Linse vor und da müsste denn das Kammerwasser die Irisbucht mehr nach hinten wölben. Hierbei könnte aber natürlich der Druck nur gerade gleich bleiben; ein Sinken, wie es ja Förster unbestreitbar erwiesen hat, ist nur möglich, wenn die Zonula activ (und nicht geschoben) nach hinten tritt. Diese Verschiebung nach hinten ergiebt sich bei der neuen Accommodationslehre als selbstverständlich (s. unten); will man an der alten festhalten, so könnte man vielleicht elastische Fasern in Anspruch nehmen, die ja — nach der Ora serrata hin verlaufend — genugsam vorhanden sind.

An dieser Stelle will ich das für alle diese Anschauungen oder richtiger Abstractionen wichtige Vorrücken und Dickerwerden der Linse, wie es Helmholtz als constant hinstellte, mit ein paar Worten besprechen. Gerade diese letztere Veränderung ist am schwierigsten zu bestimmen; nach dem Vorgange des Begründers der gesammten Ophthalmometrie bestimmt man Ort des vorderen und hinteren Linsenscheitels und subtrahirt. Nun ist zunächst eine wirklich genaue Ablesung für den hinteren Scheitel der accommodirten Linse kaum zu erzielen, da hier

[1]) Klinische Monatsblätter f. A. 1864. Bd. II. S. 368.

die anderen Reflexe zu dicht herantreten. Ferner ist der so erhaltene Werth ja nur der scheinbare; zu einer Reduction auf den wahren benutzte Helmholtz — und wir Späteren in Ermangelung eines Besseren gleichfalls — die bekannte Reductionsformel, die aber nur für sphärische Flächen gültig ist; wir wissen jedoch heute, dass die accommodirte Vorderfläche keine sphärische ist. Ob es überhaupt möglich ist, die richtige Reductionsformel aufzustellen, muss ich den Mathematikern überlassen; ich halte es für kaum erreichbar, da ja von der fraglichen, wahrscheinlich hyperbolischen Fläche thatsächlich nur Scheitelradius und Normale in bestimmter Ordinate feststehen.

Die alten Messungen an [1]) extrahirten Linsen ergaben zwar, wie in allen Lehrbüchern besonders betont wird, stets etwas grössere Dicke als die lebend gemessenen Linsen. Merkwürdigerweise waren aber die Krümmungsradien fast gar nicht verschieden. Nach der alten Theorie sollte man doch erwarten, dass die extrahirte Linse sich der Kugel noch mehr nähern kann, als die lebende während der Accommodation und somit, dass die Radien noch viel kleiner seien, als die der accommodirten Fläche. In der That sind (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I, 2; S. 49, 51 und 59) an den drei von Helmholtz gemessenen lebenden Linsen die Radien während der Ruhe 11,9 mm resp. 8,8 mm resp. 10,4 mm; an den beiden extrahirten Linsen 10,2 resp. 8,9; also fast gleiche Werthe.

Helmholtz hatte bekanntlich stets Vorrücken des vorderen Scheitels gefunden, Tscherning bei einigen Fällen (z. B. auch für mein Auge) ebenfalls; bei anderen Zurücktreten. Dieser Widerspruch ist aber glücklicher Weise nicht so unlösbar, wie man zunächst glaubt. Es spannt nämlich, wie aus den Versuchen von Hensen und Völckers hervorgeht, der Accommodationsmuskel die Chorioidea an

[1]) Mit der Kapsel.

und erhöht so den intraocularen Druck, der auf der Linsenhinterfläche lastet. Dieser Tendenz, die Linse in toto nach vorn zu drängen, wirkt die Anordnung entgegen, dass die Zonula in ihrer wesentlichen Zugrichtung nicht frontal, sondern nach hinten und aussen zieht. Sie bildet, wenn man einen mathematischen Vergleich haben will, ungefähr ein Stück eines Kegelmantels (dessen Basis die Gegend der Ora serrata wäre). Daher hat sie ausser ihrer Wirkung auf die Form der Oberflächen (speciell der vorderen), auch noch eine auf die Lage der gesammten Linse; diese wird nämlich dadurch die Tendenz erhalten, nach hinten zu treten.

So sehen wir zwei Kräfte während der Accommodation in entgegengesetzter Richtung die Lage der Linse beeinflussen und je nachdem, ob sie sich gerade compensiren, oder die eine überwiegt, wird die Linse entweder gar keine oder eine Verschiebung in dem einen Sinne machen. Welche Tendenz nun aber überwiegt, ist davon abhängig, wo das Punctum fixum für den Ciliarmuskel liegt. Dies ist vielleicht eine der schwierigsten Fragen der gesammten Physiologie des Auges. Brücke[1]) verlegte es an den Canalis Schlemmii; Helmholtz folgte ihm und schloss daraus in seiner ersten Arbeit, dass die Contraction jenes Muskels die hintere Zonulainsertion nach vorn zieht; später wurden die Ringfasern derselben bekannt und Helmholtz bezog sie in seine Theorie ein, indem er durch ihre Contraction auch die weiter vorn ansetzenden Zonulafasern erschlaffen liess.

Aus der Unzahl von Arbeiten über die Anatomie des M. ciliaris scheint nunmehr aber so viel geklärt, dass viele Meridionalfasern direct in ringförmige übergehen; daraus folgt, dass für diesen Antheil des Muskels das Punctum fixum nur hinten am Chorioidealansatz liegen kann; die Wirkung dieser Fasern wäre dann einmal Dilatation

[1]) E. Brücke, Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels; Berlin 1847.

und sodann Zug nach hinten. Auch ohne so weit zu gehen wie Tscherning, der — nach Analogie gewisser Thiere (so der Katze) — zwei wohl differenzirte Lagen oder Schichten annimmt, glaube ich, dass das blosse Vorhandensein beider Faserarten, mögen sie noch so wirr durcheinander laufen, genügt für die beiden oben geschilderten einander fast compensirenden Tendenzen.

Sind, wie wohl meistens, die Schleifenfasern die schwächeren, so wird die andere Portion, die den retrolenticulären Druck erhöht und so die Linse vordrängt, das Uebergewicht haben. Ist aber z. B. die Chorioidea nicht so verschieblich oder ist die Bulbuswand an irgend einer Stelle besonders nachgiebig und gestattet dem steigenden retrolenticulären Druck einen Ausgleich durch Vorwölben dieser Ektasie, so wird umgekehrt auf dieser Seite der Linse das Manco sein und eine Verschiebung nach hinten, wie sie Tscherning bei einzelnen hohen Myopen (!) sah, ist — meiner Meinung nach — wohl erklärlich.

Mit diesen letzten Ausführungen habe ich mich einigermaassen in das Gebiet der Hypothesen begeben; ich kehre auf den reellen Boden der Thatsachen zurück, wenn ich noch die interessanten und wichtigen Beobachtungen erwähne, die Prof. Hess ganz neuerdings[1]) über „Linsenschlottern" veröffentlicht hat. Dieselben waren mir um so werthvoller, weil einmal die von Hess betonte Nothwendigkeit „die Spannungsverhältnisse des Aufhängeapparates" der Linse experimentell zu prüfen, mir gewiss aus der Seele gesprochen ist — habe ich doch, zur selben Zeit dasselbe Bedürfnis empfindend, meinen Linsenspanner construirt — sodann weil ich, resp. wir alle, die wir mit dem Phakometer arbeiteten, einen Theil der Hess'schen Beobachtungen, nämlich das Zittern der Reflexe bei forcirter Accommodation, nur zu gut kannten; ist dies doch eine der Schwierigkeiten

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XLII. 1. 1896.

aller ophthalmometrischen Messungen am accommodirten Auge.

Die andern Thatsachen, die alle auf Eserineinwirkung beruhen, haben wir sofort nach dem Erscheinen der Hess-schen Arbeit wiederholt und genau in derselben Weise zu verificiren die Freude gehabt[1]).

Sie bestehen in Folgendem: wenn man erst durch Homatropin die Pupille erweitert, dann Eserin giebt und mit starker Vergrösserung, z. B. Zehender's Loupe, beobachtet, so sieht man, wenn das Auge schnell starke Bewegungen macht, unmittelbar nach dem Einstellen auf Nähe ein Zittern der Linse. Diese Erscheinung fehlt bei gewöhnlicher, normaler Accommodation ohne Eserin und auch bei längerer Dauer der Eserinwirkung, wenn die Pupille schon kleiner wird und die Refraction zunimmt.

Sodann bemerkt man an sich selbst, wenn man erst Homatropin und dann Eserin einträufelt, scheinbares Schwanken der Objecte bei schneller Naheinstellung nach voraufgegangenen Bewegungen des Auges.

Nun zur Deutung: Hess sucht hierin eine Stütze für die Helmholtz'sche Lehre, indem er Eserinwirkung mit Accommodation identificirt; er muss aber selbst sofort zugeben, dass gemäss der Helmholtz'schen Vorstellung von der für gewöhnlich immer straffen Zonula, diese erst dann „schlottern“ könne, wenn die Linse in maximaler Accommodation befindlich ist und der M. ciliaris sich noch weiter contrahirt.

Von solcher maximaler Accommodation war aber bei diesen Beobachtungen nichts da; auch bei mir z. B. ist die Erscheinung am ausgesprochensten, wenn meine Refraction = — 1,5 D ist, während meine Accommodation sich auf — 9,5 D beläuft; im Gegentheil, je mehr die Refraction

[1]) Da wir über keinen Iridektomirten verfügten, konnten wir das Vorrücken der Ciliarfortsätze gegen die Augenachse hin nicht untersuchen.

durch das Eserin zunimmt, desto undeutlicher wird das Zittern der Linsenreflexe.

Hier hilft sich Prof. Hess durch zwei Hypothesen; einmal, indem er annimmt, die Accommodation steige in dem Momente, wo der Impuls zur Fixirung gegeben wird, ad maximum, gestatte so Schlottern, nehme aber sofort danach wieder ab, so dass wir bei Refractionsbestimmung nichts davon merken [1]) und zweitens, indem er — übrigens im Sinne der alten Cramer'schen und Fick'schen Theorieen — auf die Iris recurrirt, die gegen die Linse presse und sie so fixire. Hierdurch will Hess erklären, dass allmählich bei sich verengernder Pupille die Erscheinung nachlässt. Doch würde schwerlich die leichte Pression, die nur von vorn wirkt, ausreichen, um eine völlig haltlose Linse wirklich vor Schlottern zu bewahren; viel natürlicher scheint mir doch die Vorstellung, dass der Ciliarmuskel sich verhält wie jeder andere Muskel; will man maximale Leistung verrichten, so giebt das keinen ruhigen, neuen Gleichgewichtszustand, sondern eine rasche Folge ruckweiser Contractionen; der Tonus ist eine Art Tetanus, weil die Willensimpulse nicht continuirlich sind. Davon hatte ich mich bei der Untersuchung meiner Accommodation mit dem Optometer von Young genugsam überzeugt.

Diese Eigenschaft aller Muskeln, einen starken Reiz mit Zittern zu beantworten, erhöhen viele Gifte; wenn das Eserin zu ihnen gehört, so hätten wir in diesem Stadium der Giftwirkung nicht eigentlich eine Reizung, sondern erhöhte Erregbarkeit.

Prof. Hess berichtet von sich und Prof. Koster auch noch die folgende feine Beobachtung; sie machten bei ruhiger

---

[1]) Wenn ich mit diesen Worten Herrn Prof. Hess richtig verstanden habe, begreife ich nicht recht, warum die Beobachteten dann vorher Augenbewegungen machen mussten. So lange jemand nur — 1,5 D hat, ist doch an eine etwaige „Lockerung" der Linse nicht zu denken.

Einstellung für die Ferne eine Convergenzinnervation, sofort trat im eserinisirten Auge Zittern ein; von meinem Standpunkte aus erklärt sich das mühelos aus der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Dieses Stadium klingt dann allmählich ab und macht demjenigen ruhiger Contraction Platz.

Am Schlusse endlich spricht Hess von den Druckverhältnissen; er glaubt durch seine Beobachtungen den alten Streit dahin entschieden, dass während der Accommodation vor und hinter der Linse gleicher Druck herrsche. Da erlaube ich mir die Frage zu stellen, warum dann beim Aufhören der Accommodation, wenn (nach Helmholtz) die Zonula sich wieder anstrafft, sie nicht symmetrisch beide Linsenflächen in gleicher Weise beeinflusst[1]). Dieses Räthsel, das mich schon lange beschäftigte, hat sich Helmholtz, wie in seiner ersten Arbeit (A. f. O. I, 2 S. 59) zu lesen, selbst vorgelegt und zu lösen geglaubt, indem er — wie heute Prof. Hess — die Iris in Anspruch nahm; ihr Druck sollte die Unsymmetrie herbeiführen. Inzwischen hat aber Graefe jenen berühmten Fall von dem Maurer, der ohne Iris accommodirte, mitgetheilt; damit ist die Rolle der Iris als nothwendiger Factor für die Accommodation für immer ausgespielt. Eine andere Erklärung ist meines Wissens nicht erbracht worden.

Resumé:

1. Die Accommodationsbreite ist für die Randstrahlen geringer als für die Mittelstrahlen. Daraus geht hervor, dass die Flächen der accommodirten Linse in der Mitte stärker brechend sein müssen als am Rande.

2. Diese Bedingung, am Rande schwächer zu

[1]) Herr Prof. Leber macht mich darauf aufmerksam, dass hier vielleicht die verschiedene Dicke der vorderen und hinteren Linsenkapsel eine Rolle spielt.

brechen, wird erfüllt von allen peripher abgeflachten Flächen; so z. B. auch von Rotationshyperboloiden.

3. Die Reflexion an der accommodirten Linsenvorderfläche beweist, dass diese peripher abgeflacht ist, und zwar so, dass ihre Gestalt einem Hyperboloid sehr nahe kommt.

4. Zug an der Zonula flacht die Linse in toto nicht ab, sondern ändert die vorher sphärischen Flächen in der Art, dass in der Mitte die Krümmung zunimmt, am Rande abnimmt.

5. Daher ist es wahrscheinlich, dass während der Accommodation ein Zug an der Zonula statt hat, der die sphärischen Linsenflächen zu hyperbolischen umformt.

Zum Schlusse sei noch ein Wort über die jetzt herrschende Anschauung vom Accommodationsmechanismus gestattet. Helmholtz selbst hat seine Theorie nur als eine solche bezeichnet, die vorläufig am leichtesten die Thatsachen erkläre.

Und welches waren diese Thatsachen?

Eigentlich nur zwei: diejenige, dass während der Accommodation die Linse in der Mitte dicker wird und ferner, dass hier die Krümmungsradien abnehmen. Im Banne der Vorstellung von der Linse als einer elastischen Kugel, vergleichbar einem Gummiball, musste man nothwendigerweise bei der Accommodation einen verminderten Zug des Lig. suspensorium postuliren, damit die Linse ihrer vermeintlichen Elasticität folgen und der Sphäre sich nähern könnte. Erst auf Grund dieser Erwägung construirte man die Function des M. ciliaris.

In den ersten Jahren wurde diese Theorie — namentlich die Rolle des Accommodationsmuskels — lebhaft bekämpft, ohne dass irgend einer der Gegner eine bessere

Erklärung zu geben vermochte; dann verstummte der fruchtlose Wortstreit und die Ophthalmologen gewöhnten sich mehr und mehr daran, alle Thatsachen, alle Verhältnisse, die hier zu beobachten waren, durch die Brille jener Theorie zu betrachten.

In den Eingangsworten dieser Skizze habe ich erwähnt, dass Young erst 27 Jahre alt war, als er seine eigene Accommodationsbreite studirte. Helmholtz war mehr als ein Jahrzehnt älter als er, wie er uns in der physiologischen Optik mittheilt, sich vergeblich bemühte, die Young'schen Versuche über die Randstrahlen — nebenbei gesagt, ohne die Hilfe unserer modernen Mydriatica! — zu wiederholen. Wohl möglich, dass Helmholtz selbst seine Anschauungen modificirt hätte, wäre seine Accommodation noch kräftiger oder seine Pupille ebensoweit wie die Young'sche gewesen.

Um der Tscherning'schen Theorie weitere Anhänger zu gewinnen und zur Wiederholung der theilweise einfachen Versuche anzuregen, habe ich es unternommen, die Ergebnisse der über eine Anzahl französischer Zeitschriften zerstreuten kleinen Aufsätze Tschernings zusammenzustellen und (zugleich mit meinen eigenen Resultaten) dem Leserkreis dieser Zeitschrift vorzutragen.

Es ist mir ein aufrichtiges Herzensbedürfniss, mit Worten des Dankes zu schliessen für Herrn Prof. Javal, der mir gütigst gestattete, in seinem Institute an der Sorbonne zu arbeiten, und für Herrn Dr. Tscherning, der mir von der ersten Stunde unseres Zusammenseins bis zum heutigen Tage mit unermüdlicher Bereitwilligkeit jede Frage beantwortete, auf jeden Einwand einging und mir das Arbeiten auf dem neuen Gebiete mit Rath und That erleichterte.

Literatur.

Von den Tscherning'schen Aufsätzen sind für vorliegende Darstellung benutzt:

1) De l'influence de l'aberration de sphéricité sur la refraction de l'oeil. — Archiv. d'ophtalmolog. — August 1890.
2) Note sur un changement jusqu'a présent inconnu, que subit le cristallin pendant l'accommodation. — Archiv. de physiologie. — Januar 1892.
3) Beiträge zur Dioptrik des Auges. — Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. III. — 1892.
4) Les sept images de l'oeil humain. Journal de physique. — März 1893.
5) Die monochromatischen Aberrationen des menschlichen Auges. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. VI. — November 1892.
6) Oeuvres ophtalmologiques de Th. Young. Copenhague, A. F. Hoest. 1894.
7) Sur le mécanisme de l'accommodation. Archiv. de physiologie. — Januar 1894.
8) L'optomètre de Young et son emploi. Archiv. de physiologie. — October 1894.
9) Théorie des changements optiques de l'oeil pendant l'accommodation. Archiv. de Physiolog. Januar 1895.
10) Recherches sur les changements optiques de l'oeil pendant l'accommodation. Annales de la Policlinique de Paris. — Juli 1895.

Fig. 1.

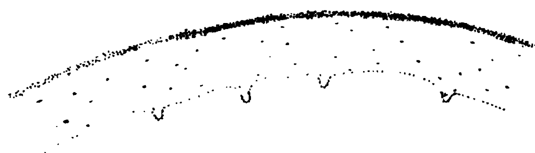


Fig. 2.



Fig. 3.

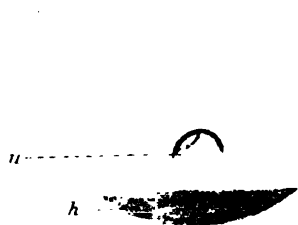


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

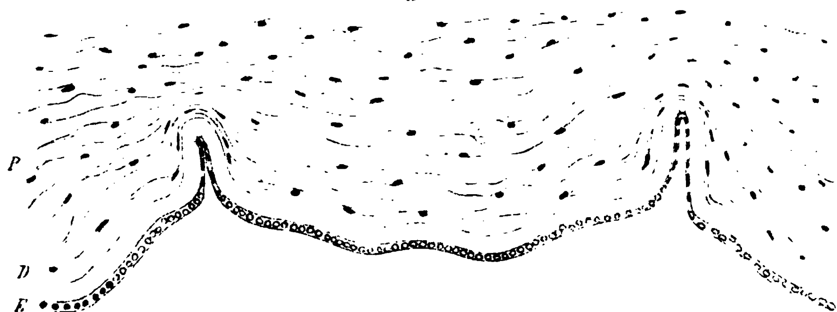


Fig. 7

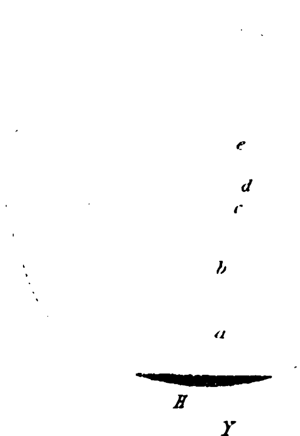


Fig. 8

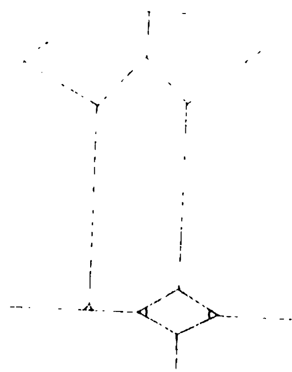


Fig. 9

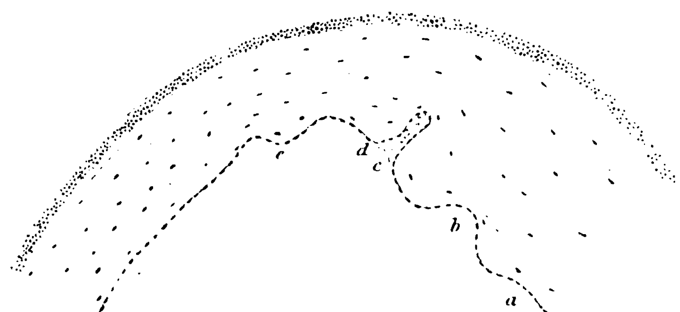


Fig. 10.

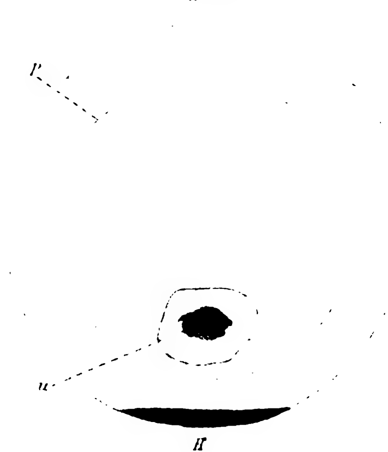


Fig. 11.



Fig. 12.

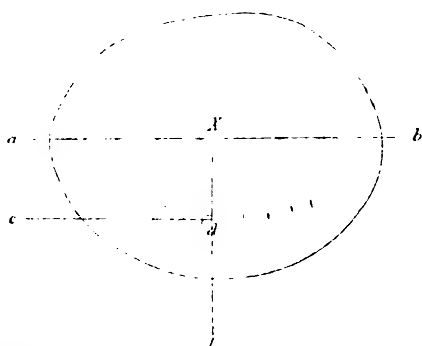


Fig. 13.

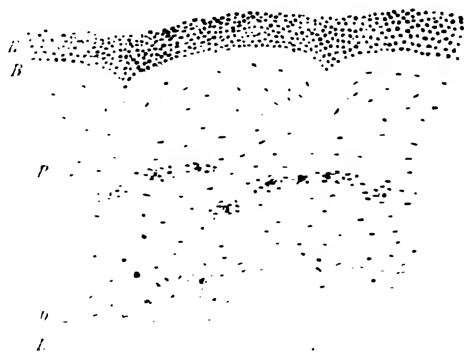
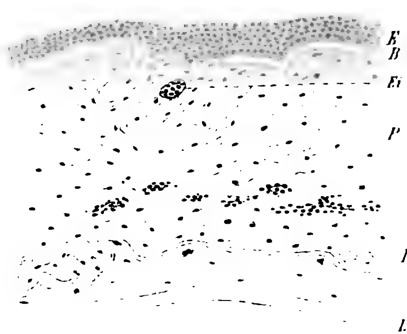


Fig. 14.



Wilhelm Engelmann

Fig. 1.



Fig. 2.

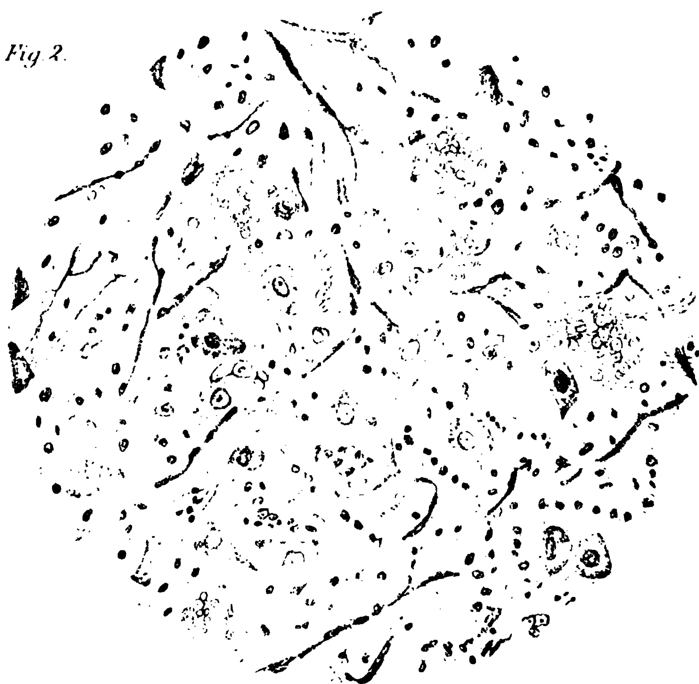


Fig. 3

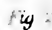


Fig. 4.

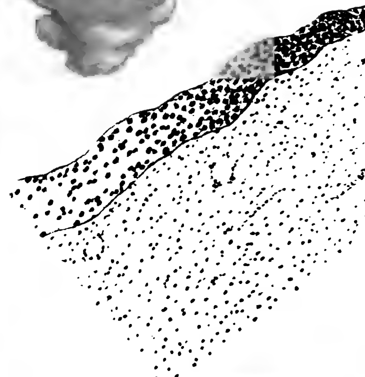


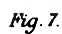




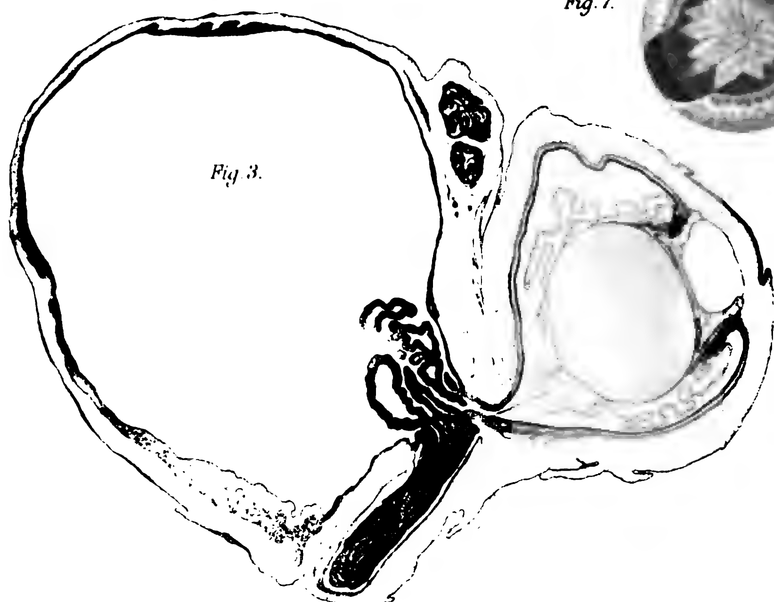












gez. u. lith.

Wilhel

Fig. 4.

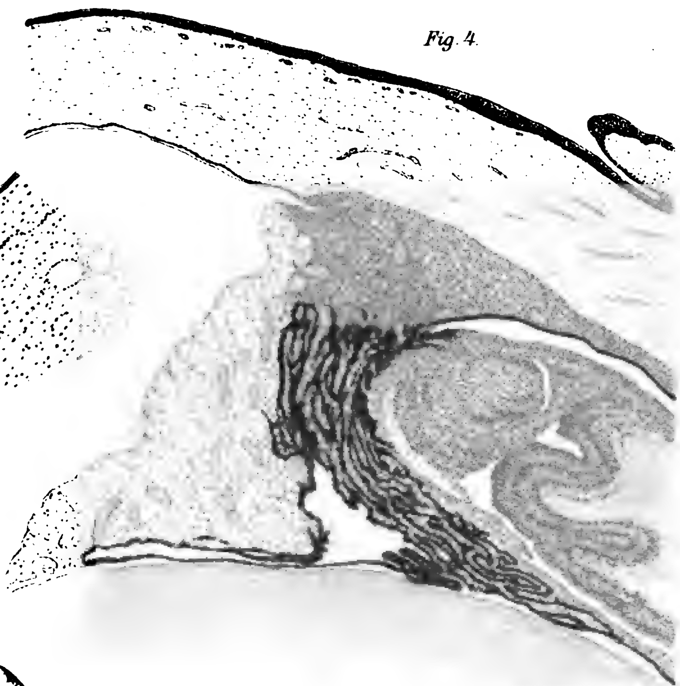


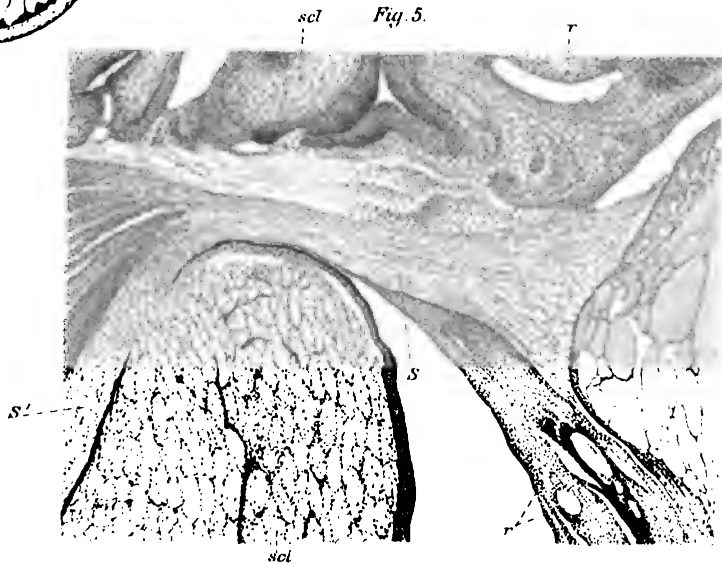
Fig. 6.



Fig. 8.



Fig. 5.



ngelmann

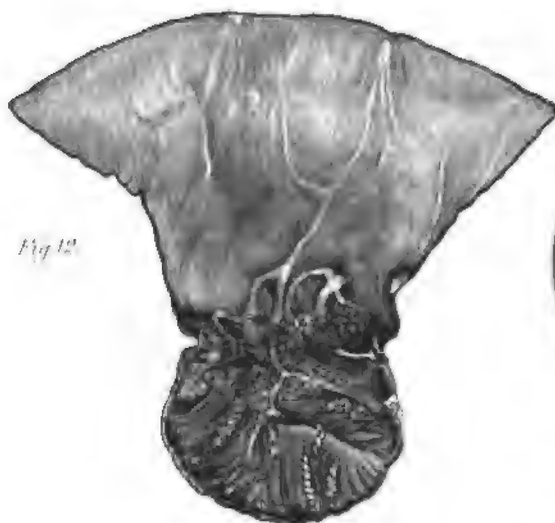


Fig 12

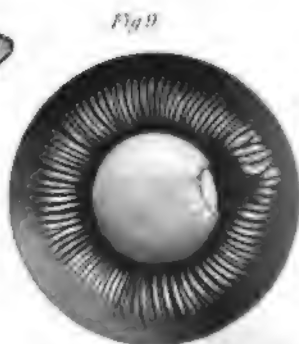


Fig 9

Fig 13



Fig 11



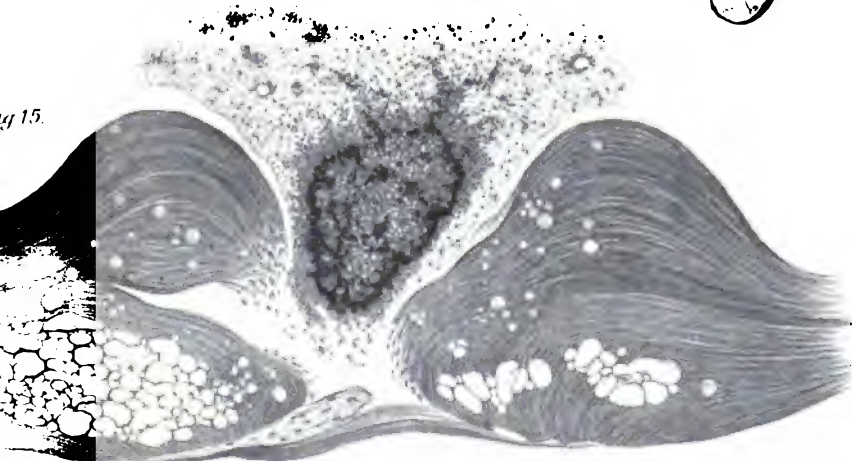
Fig 10

Fig. 13.

Fig. 14.



Fig. 15.



Der acute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger (Bacillus septatus).

Eine klinische und bakteriologische Untersuchung.

Von

Dr. Th. Gelpke,
Augenarzt in Karlsruhe.

Mit Tafel I.

Im Hochsommer v. J. trat in Teutschneureut, einem in der Nähe von Karlsruhe in der Rheinniederung gelegenen Dorfe von 1818 Einwohnern eine epidemische Augenentzündung auf, welche durch ihre Intensität und rasche Verbreitung meine Aufmerksamkeit erregte und mich veranlasste, bei der zuständigen Behörde eine augenärztliche Untersuchung der einschlägigen Verhältnisse an Ort und Stelle zu erwirken. Das Resultat dieser Untersuchung habe ich in No. 20 der „Aerztlichen Mittheilungen aus und für Baden" 1895 niedergelegt. Es sei mir gestattet, kurz den Inhalt dieser Arbeit zu referiren, da ich wohl annehmen darf, dass dieselbe in extenso nicht allen Collegen zugänglich ist.

In der Zeit von Ende August bis Ende September erkrankten nach ungefährer Schätzung in T. 300—400 Einwohner = ca. 20 % an einer heftigen, acut auftretenden Entzündung beider Augen. Dieselbe trat nach den einge-

zogenen Erkundigungen zuerst in der Kleinkinderschule auf, in welcher sämmtliche Kinder (ca. 100) binnen einiger Tage inficirt wurden. Von hier aus verbreitete sich die Epidemie in die einzelnen Familien. Die weitere Ausbreitung in den letzteren zeigte dann einen sehr verschiedenen Charakter. Einzelne Häuser und Strassen blieben ganz verschont, andere, namentlich die Häuser an der verkehrsreichen Hauptstrasse, wurden durchweg inficirt. Als ich den Ort am 29. September zum ersten Male durchmusterte, zeigten sich von den 1818 Einwohnern noch 191 = 10,5 % und zwar

158 Erwachsene = 83,7 %
33 Kinder = 17,3 %

mit deutlichen Symptomen eines heftigen Augenkatarrhs. Von den 294 Häusern waren 75 = 25,5 % inficirt. Von den letzteren litten in

12 % alle Hausbewohner
34 „ ca. 2/3 der „
16 „ „ 1/2 „ „
38 „ „ 1/3 „ „

an dieser Affection. In der oben erwähnten Kleinkinderschule konnte ich bei 62,5 % entzündliche typische Veränderung der Bindehaut constatiren, und zwar bei

30 % typischen Schwellungskatarrh
32,5 % gleichzeitig folliculäre Veränderungen.

Die Volksschule war zur Zeit meiner Untersuchung geschlossen. Doch erfuhr ich durch die betr. Klassenlehrer, dass im Beginn der Epidemie ca. 70 Kinder = 24 % wegen der Augenentzündung hätten vom Schulbesuch dispensirt werden müssen.

Auf Grund der sofort erlassenen hygienischen Maassregeln nahm die Intensität der Epidemie sehr rasch ab. Als ich am 22. October abermals Erhebungen anstellte, constatirte ich in der Kleinkinderschule nur ca. 20 %, in der Volksschule nur ca. 7 % mit deutlichen Zeichen eines

Augenkatarrhs. Eine Follikelbildung konnte in keinem Auge mehr beobachtet werden.

War es mir in Teutschneureut nicht vergönnt, die ersten Anfänge der Epidemie zu beobachten und die ursprüngliche Natur der Conjunctivitis zu studiren, so bot sich mir zu diesem Zwecke in dem angrenzenden Dorfe Welschneureut reichliche Gelegenheit. Hier trat nämlich die Epidemie, als dieselbe in T. zurückging, wenn auch nicht in so grosser Ausbreitung, dafür aber mit um so grösserer Intensität auf.

W. zählt 1170 Einwohner und 157 Häuser. Bei meiner Untersuchung, welche sich fast auf jeden Einwohner und jedes Haus erstreckte, fand ich 26 Häuser = 16,6 % inficirt und 90 Einwohner = 7,6 % an der äusserst heftig aufgetretenen Conjunctivitis erkrankt. Von den 125 Einwohnern, welche in den 26 inficirten Häusern lebten, waren

42 Erwachsene	=	45,5 %
48 Kinder	=	54,5 „
Sa. 90 Personen	=	72,5 %

inficirt. Von diesen litten

an Schwellungskatarrh	74	=	82,2 %
gleichzeitig an Follikelbildung	16	=	17,8 „

Bei sämmtlichen Erkrankten waren die Symptome der Krankheit die gleichen. Zuerst trat unter wesentlicher Störung des Allgemeinbefindens (Schmerzen im Kopf, Abgeschlagenheit, Fieber und Appetitlosigkeit) eine Anschwellung und Röthung der Lider, namentlich im Bereiche der Lidränder auf, so dass die Lidspalte nach ca. 8—10 Stunden fast völlig geschlossen war und spontan nicht mehr geöffnet werden konnte. Beim manuellen Oeffnen derselben quoll ein sehr reichliches, anfangs mehr wässeriges, später schleimig-eitriges Secret heraus. Dabei bestand hochgradige Lichtscheu und Schmerzhaftigkeit. Beim Ektropioniren der Lider (soweit im acuten Stadium möglich) fiel dann sofort der ganz enorm geschwollene eigenthümlich dunkelblauroth

gefärbte, mitunter von zahlreichen kleinen Blutaustritten durchsetzte Uebergangstheil auf, welcher meist mit einer glasigen, fibrinösen Membran belegt war. Die Oberfläche hatte meist ein glattes Aussehen. Im weiteren Verlauf wurde sie jedoch in Folge der Wucherung des Papillarkörpers rauh und zeigte schliesslich eine reiche Fältelung mit lebhafter Follikelbildung. Von den Uebergangstheilen pflanzte sich die Hyperämie und Schwellung auch auf die Conjunctiva bulbi fort. Es geschah dies übrigens meistens erst im weiteren Verlauf der Krankheit, wodurch die Veränderungen an den Fornices anfangs ganz eigenartig prägnant hervortraten. Mit dem Uebergreifen auf den Bulbus bildete sich meist eine tiefe pericorneale Injection, an welche sich nach kurzer Zeit zahlreiche punktförmige, rings um die Peripherie der Cornea gelegene, parenchymatöse Infiltrate anschlossen. Dass dabei die Iris sehr hyperämisch, die Pupille äusserst eng war, ist nach dem Obigen selbstverständlich.

Auf Grund dieses Befundes stellte ich — wie bereits angedeutet — die Diagnose:

Conjunctivitis contagiosa epidemica (Arlt)
s. Schwellungskatarrh.

Die diesen Schwellungskatarrh auszeichnende specifische Ansteckungsfähigkeit war nach meinen Beobachtungen eine ganz enorme. Binnen einiger Stunden sah ich z. B. sämmtliche Mitglieder einer Familie daran erkranken. Leute, welche, ganz gesund, im Begriff waren, in die Kirche zu gehen, erkrankten plötzlich unterwegs derartig heftig, dass sie, in der Meinung, es sei ihnen etwas in das Auge geflogen, gezwungen wurden, umzukehren und in einen dunklen Winkel des Zimmers sich zu verkriechen. Es wurde oben schon erwähnt, dass in der Kleinkinderschule innerhalb einiger Tage sämmtliche 100 Kinder inficirt wurden.

Wenn wir die für die Fortpflanzung des Contagiums

so überaus günstigen Verhältnisse in den Ortschaften und Häusern in Erwägung ziehen, so kann uns diese rasche Verbreitung der Epidemie allerdings nicht Wunder nehmen. Dort, wo die Epidemie am heftigsten auftrat, herrschten die greulichsten hygienischen Missstände. In den an und für sich räumlich sehr beengten, schmutzigen und schlecht ventilirten Häusern war für eine aus 3—7 Köpfen durchschnittlich bestehende Familie ein Raum vorhanden, welcher durch eine halbhohe Wand in ein Wohn- und ein Schlafzimmer getheilt wurde. Bedenkt man, dass in diesem mit nur 2—3 niedrigen, meist dicht verschlossenen, Fenstern versehenen Raume zwei Betten für die manchmal aus 9, sage neun, Köpfen bestehende Familie standen, dass die Kinder sich meistens Tag und Nacht auf primitivsten Unterlagen auf dem staubigen Boden herumwälzten, dass die Reinigung des Zimmers und der Bewohner eine ganz problematische war, so kann man sich einen Begriff von den prädisponirenden Verhältnissen machen, welche der Infection einen fruchtbaren Boden lieferten.

Dazu kam noch die ungewöhnlich trockene Sommerszeit, welche den Transport des Contagiums von Haus zu Haus wesentlich begünstigte. Auf der verkehrreichsten Strasse lag der Staub fusshoch, so dass beim Passiren eines Fuhrwerks die angrenzenden Häuser vollkommen in eine Staubwolke eingehüllt wurden. Eine Besprengung der Strassen von Gemeindewegen konnte wegen Wassermangel nicht stattfinden. Ausserdem hatten die Hauseigenthümer kein Verständniss für die Nützlichkeit einer derartigen Procedur.

Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass in den beiden Orten die Tuberculose und Scrophulose einen breiten Boden besitzt.

Aeusserst frappant war andererseits für mich oft die relative Immunität, welche hygienisch gerade nicht bevorzugte Häuser und Hausbewohner der Epidemie gegenüber zeigten. Dass die männliche erwachsene Bevölkerung in

relativ geringer Zahl erkrankte, konnte ich begreiflich finden, da dieselbe mit den Infectionskeimen relativ wenig in Contact kam. Die Männer arbeiten meist auswärts und kommen nur abends nach Hause. Ebenso war es plausibel, dass die erwachsenen Frauen und Mädchen einen relativ geringen Procentsatz von Erkrankten zeigten, da auch diese den Tag über ausserhalb des Ortes, auf dem Felde, sich befanden und nur eine Stunde am Tage nach Hause kamen, um die in der Wohnung eingesperrten Kinder, soweit dieselben nicht in der Kleinkinderschule untergebracht waren, zu füttern. Nur fiel mir wiederholt auf, dass Männer, Frauen und Kinder (Handwerker, Wirthe etc.), welche beständig zu Hause sich aufhielten, nicht inficirt wurden, obschon einzelne Hausgenossen in ganz intensiver Weise erkrankt waren und Vorsichtsmaassregeln absolut nicht befolgt wurden.

Zur Erklärung dieser Thatsache müssen wir wohl eine angeborene Immunität der Betreffenden gegen diesen Schwellungskatarrh annehmen, wie wir sie ja auch gegenüber andern Infectionskrankheiten kennen.

Eine grosse Disposition zu der Augenentzündung zeigten diejenigen Erwachsenen und Kinder, welche wegen sonstiger Augenaffectionen bereits früher in Behandlung gestanden hatten (meistens waren es die tuberculösen, resp. scrophulösen Individuen).

Der Verlauf der Augenentzündung war ein verschiedener. Im Allgemeinen vergingen 8—14 Tage, bis alle entzündlichen Erscheinungen verschwanden. Die meisten Fälle heilten ohne eine ernste Complication, was schon daraus geschlossen werden konnte, dass die geringste Zahl sich genöthigt sah, augenärztlichen Rath in Anspruch zu nehmen. Bei einer grossen Zahl — ich selbst habe deren ca. 50 behandelt — erforderte das Leiden mindestens 4 Wochen zu seiner Heilung und energischer therapeutischer Eingriffe. Vorzugsweise gaben die Hornhautcomplicationen Veranlassung zu längerer klinischer Behandlung.

Die Behandlung selbst war zunächst eine prophylactische. Auf meine Veranlassung wurde von der Behörde eine öffentliche Belehrung über die Gefahren und Verhütung der Epidemie gegeben. Gleichzeitig nahm ich persönlich bei meinen Visitationen Gelegenheit, Gesunde und Kranke über die Gefährlichkeit der Augenentzündung, über die Nothwendigkeit einer peinlichen Desinfection der Wohnräume, über die grösstmögliche Reinigung der erkrankten Individuen etc. aufzuklären.

Die specielle Therapie beschränkte sich zunächst auf energische Desinfection der erkrankten Augen. Mit einer 1:5000 Sublimatlösung wurden die Augen äusserlich gewaschen und der Bindehautsack wiederholt ausgespült. Etwaige Complicationen von Seiten der Cornea oder Iris fanden nach bekannten therapeutischen Grundsätzen ihre Berücksichtigung. Sobald die entzündlichen Reizerscheinungen zurückgegangen waren, also die subjectiven Beschwerden und die profuse Secretion nachliessen, machte ich einen energischen Gebrauch von Ausreibungen des Uebergangstheils. Ich umwickelte zu dem Zwecke eine Pincette mit breiten Enden mit Watte, tauchte dieselbe in eine Sublimatlösung (1:500) und rieb dann die Oberfläche der Fornices gehörig ab, bis eine mässig starke Blutung erfolgte. Diese Procedur wurde am übernächst folgenden Tage wiederholt. Der Erfolg derselben war besonders in den Fällen, in denen die Conjunctiva bereits papillomatöse Wucherungen oder Follikel zeigte, ein äusserst eclatanter. Durchschnittlich nach 3—4 Abreibungen erhielt die Conjunctiva ihre frühere Glätte wieder, und die Schwellung des Uebergangstheils verringerte sich bedeutend. Allerdings war die Schmerzhaftigkeit dieser Procedur — trotz energischen Cocaingebrauchs — eine verhältnissmässig grosse.

Misserfolge dieser Therapie habe ich nie erlebt. Die bei einzelnen Fällen oft ausgebreiteten ulcerativen Processe

in der Cornea heilten glatt ab und hinterliessen nur die unvermeidlichen, das Sehvermögen mehr oder minder beeinflussenden Narben. Schwere innere Störungen von Seiten des Uvealtractus kamen nur vereinzelt zur Behandlung und wurden völlig geheilt.

Noch während ich die statistischen Erhebungen in den beiden Ortschaften vornahm, tauchte die Absicht in mir auf, mich des Weiteren mit dem Studium der Entstehung des Schwellungskatarrhs zu beschäftigen. Dazu bedurfte es natürlich einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung. Leider konnte ich mit derselben zu der Zeit, als die Epidemie auf ihrem Höhepunkt stand, aus äusseren Gründen nicht beginnen und musste ich dieselbe bis Ende November verschieben. Zu meiner Freude — sit venia verbo — bot sich zu dieser Zeit noch vielfach Gelegenheit, sowohl frische Fälle aus den beiden Ortschaften, als auch einzelne unter demselben klinischen Bilde anderwärts erkrankte Individuen zu beobachten und bakteriologisch zu verwerthen. Der Zufall wollte es ausserdem, dass Ende November in der Kinderstation meiner Augenabtheilung eine Endemie dieses Schwellungskatarrhs auftrat, welcher sämmtliche zwölf Kinder binnen kürzester Zeit zum Opfer fielen. Das betreffende, den Kindersaal inficirende Kind von Welschneureut hatte 14 Tage vor dem Eintritt einen heftigen Schwellungskatarrh acquirirt, welcher sich mit einem tiefen Ulcus cornea dextrae complicirte. Da die eitrige Secretion völlig verschwunden war, und andererseits das Ulcus im Begriffe stand, zu perforiren, so musste ich wohl oder übel das Kind aufnehmen. Kaum verweilte dasselbe zwei Tage im Krankensaale (es war natürlich vor der Aufnahme frisch gewaschen, gebadet und mit desinficirten, frischen Anstaltskleidern versehen), als das im Saale daneben liegende Kind, welches soeben eine schwere scrophulöse Ophthalmie glücklich überwunden hatte, von neuem an einer acuten, für den Schwellungskatarrh typischen Augenentzündung erkrankte. Nach zwei

Tagen folgte der andere Nachbar, und so ging es weiter, trotzdem eine Berührung der gesunden Kinder mit den kranken gewissenhaft vermieden wurde.

Mit diesem Krankenmaterial habe ich dann meine speciellen bakteriologischen Untersuchungen begonnen. Dieselben wurden grösstentheils in dem bakteriologischen Institut der hiesigen technischen Hochschule unter Leitung des Herrn Prof. Migula und zum Theil in meinem eigenen Laboratorium vorgenommen. Herr Prof. Migula hatte die äusserst dankenswerthe Freundlichkeit, meine Beobachtungen und Resultate genau zu verfolgen und zu controliren, so dass dieselben nach jeder Richtung die grösste Zuverlässigkeit besitzen.

Untersuchungsmethoden.

Von der Erkenntniss ausgehend, dass es für die Beurtheilung pathogener Mikroorganismen in ihrer Einwirkung auf das Auge unbedingt nothwendig ist, eine genaue Kenntniss der im normalen Auge (spec. Bindehautsack) vorkommenden Keime zu besitzen, hatte ich schon früher es mir zur Aufgabe gemacht, eine Reihe vollständig normaler Augen mit völlig gesundem Bindehautsack bakteriologisch zu untersuchen.

Wie bekannt, sind die Ansichten der verschiedenen Autoren über den Keimgehalt eines normalen Bindehautsackes sehr divergirend. Während z. B. Fick (7) bei der Untersuchung von 50 Bindehautsäcken von 26 gesunden Personen in 18 = ca. 36 % Mikroorganismen, und zwar vorwiegend Bacillen fand, bezeichnet Marthen (15) den Keimgehalt des normalen Bindehautsacks als einen „ziemlich“ geringen. Franke (16) fand von 115 normalen Conjunctiven 83 = ca. 72 % keimhaltig und Lachowitz (17), welcher mit seinen Untersuchungen scheinbar noch kritischer als die übrigen Autoren vorging, nur 31 %.

Woher stammen diese relativ grossen Differenzen?

Soweit ich mir ein Urtheil gestatten darf, glaube ich, dass die Verschiedenheit der Resultate nicht in der Verschiedenheit der localen Verhältnisse, in welchen die betreffenden untersuchten Individuen lebten, zu suchen ist. Ich glaube auch nicht, dass die Untersucher mit grösserer oder geringerer Exactheit und kritischer Schärfe bei ihren Untersuchungen verfahren sind, sondern ich vermuthe, dass der Hauptgrund der Differenzen wesentlich in der Auswahl der betreffenden Personen beruht.

Ich habe die Empfindung, dass man bei der Definition eines normalen Bindehautsacks nicht nach einheitlichem Princip verfährt, speciell eine Bindehaut noch für normal erklärt, welche es ganz gewiss nicht ist.

Wir verstehen doch unter einer normalen Conjunctiva allgemein eine blassröthliche, durchscheinende Membran, welche an keiner Stelle ihres Verlaufs eine auffallende Erweiterung ihrer Gefässe oder eine Anschwellung (besonders im Bereiche des Uebergangstheils) und keinerlei auffallende wässrige oder schleimig-eitrige Secretion zeigt. Solche normale Conjunctiven bekommt der Augenarzt relativ selten zu sehen. Ich habe sie eigentlich nur bei Damen und Kindern höherer Stände zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aerzte, Studenten und sonstige Persönlichkeiten, welche zu Untersuchungen bisweilen benutzt werden, haben sehr selten — auch wenn sie über keine subjectiven Beschwerden klagen — eine normale Bindehaut, da sie wegen ihres Berufs oder sonstiger gesellschaftlicher Verpflichtungen mehr oder weniger schädlichen Einwirkungen auf das Auge (Tabak!) ausgesetzt sind, welche einen, wenn auch geringen, chronischen Bindehautkatarrh produciren. Von der arbeitenden niederen Bevölkerung, deren Augen noch weit mehr atmosphärischen, chemischen und mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, will ich gar nicht reden. Solche Augen eignen sich a priori nicht zur Entscheidung der Frage, inwieweit ein normaler Bindehautsack keimhaltig ist.

Um die grossen Differenzen in dem Keimgehalt sogenannter normaler Bindehautsäcke zu beleuchten, habe ich seiner Zeit mein Material in drei Klassen getheilt. Ich untersuchte zunächst 30 Bindehautsäcke von Patienten, welche in meine Sprechstunde wegen innerer Augenleiden kamen, dann eine gleiche Anzahl von näheren Bekannten (Collegen, Studenten etc.) und schliesslich die gleiche Zahl Bindehäute von Damen und Mädchen höherer Stände. Bei allen Gruppen waren subjective Beschwerden bezw. eines Katarrhs nicht vorhanden, und bot die Conjunctiva bei oberflächlicher Betrachtung das Aussehen einer normalen Membran. Bei genauester kritischer Inspection fanden sich allerdings Unterschiede im Aussehen, welche aber, wie gesagt, nicht zu der Diagnose „Conjunctivitis" berechtigten.

Die Impfung wurde, was ich besonders betonen will, stets in gleicher Weise vorgenommen, und bei allen Impfungen der gleiche Nährboden verwendet. Bei gut abgezogenem Unterlid strich ich mit der sorgfältig ausgeglühten und erkalteten Platinöse dreimal von einer Commissur zur andern über die Uebergangsfalte, ohne dabei die äussere Haut zu berühren. Als Nährboden benutzte ich Fleischwasserpepton-Agar mit 1 % Glycerinzusatz, schräg in Reagenzgläsern erstarrt. — Nach der Impfung kamen die Gläser 3 Tage lang in den Brütschrank bei 37 ° C. und wurden dann auf ein etwaiges Wachsthum hin inspicirt. Dabei ergab sich nun Folgendes:

1. Serie:	keinerlei Wachsthum	in	19	Röhrchen	=	63,3 %
	verschied. üppiges Wachsth.	„	11	„	=	36,7 „
2. Serie:	steril	„	25	„	=	83,3 „
	angegangen	„	5	„	=	16,7 „
3. Serie:	steril	„	30	„	=	100 „
	keimhaltig	„	—	„	=	0 „

In den „angegangenen" Röhrchen fand ich in der Mehrzahl Mikrocokken, in der Minderheit Bacillen. Von einer genauen Classificirung der Mikroorganismen nehme ich hier Abstand, bemerke nur, dass ich von allen Organismen Reinculturen und Dauerpräparate besitze, welche mir zum Vergleich mit andern pathogenen Keimen dienen.

Auf Grund obiger Versuche und Resultate habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass eine normale, gesunde Conjunctiva so gut wie steril ist. Wenn andere Autoren den Keimgehalt auf ca. 10—70 % schätzen, so sind das Werthe, welche sich nicht auf normale, sondern auf pathologische Bindehautsäcke, vielleicht auch auf die Lidränder, die stets einen relativ grossen Reichthum an Mikroorganismen aufweisen, beziehen!

Meine specielle Aufgabe bestand zunächst darin, das Bindehautsecret der an Schwellungskatarrh leidenden Personen direct vom Auge weg auf ein Deckgläschen zu bringen, zu färben und unter dem Mikroskop zu untersuchen. Ich habe dies Verfahren im Anfange meiner Untersuchungen regelmässig durchgeführt, in der Folge kam ich jedoch aus verschiedenen Gründen davon ab. Zunächst nahm mir diese Untersuchungsmethode viel zu viel Zeit weg, welche ich bei meiner sonstigen angestrengten Thätigkeit nicht erübrigen konnte. Sodann gewann ich bald die Ueberzeugung, dass die directe Untersuchung des Secrets gegenüber der Beobachtung und Untersuchung der Reincultur nicht allein keinerlei Vortheile sondern im Gegentheil weit mehr diagnostische Schwierigkeiten bot, da die Zahl der specifischen Bacillen in einzelnen Präparaten oft eine verschwindend geringe (1—2 Exemplare) war. Ausserdem ging mir durch die Untersuchung des Secrets werthvolles Impfmaterial verloren, welches ich mir zwecks Anlegung von Culturen reserviren zu müssen glaubte.

I. Culturversuche.

Da ich von vornherein nicht wissen konnte, auf welchem Nährboden die im Secret vorhandenen Organismen gedeihen würden, impfte ich anfangs auf Pepton-Agar und auf Blutserum, später nur auf Pepton-Agar mit Glycerin (1 %).

Culturen legte ich von folgenden Fällen an:

1. Meinzer, Karoline (Kind, welches die Infection in den Kindersaal verschleppte).

23. XI. 95. Impfung auf A und B.

26. XI. 95. A Röhrchen steril, auf B Röhrchen einzelne graue, kleine, etwas erhabene Inseln gewachsen, welche fast aus einer Reincultur von eigenthümlichen Bacillen bestehen.

Am selben Tage Ueberimpfung von B auf A.

28. XI. Auf A ebenfalls kleine, rundliche Inseln in geringer Zahl, gewachsen, die aus denselben Bacillen bestehen. Agarplatte.

29. XI. Unzahl feinster, scharf begrenzter Colonieen auf der Platte gewachsen. Auf Agar-Blutserum. Colonieen an Zahl zugenommen, ohne zu confluiren.

30. XI. Impfstich in Gelatine-Zimmertemperatur.

2. XII. Gelatine unverändert, in den Brütofen bei 20° gestellt.

3. XII. Keine Veränderung der Gelatine.

4. XII. Cultur von Agar auf Kartoffeln.

6. XII. Kein Wachsthum auf Kartoffeln. Gelatine ohne Veränderung. Ueberimpfung von Agar auf 6 % Glycerinagar.

6. XII. abends. Ueppiges Aufschiessen feinster disseminirter Colonieen, die gleichmässig über die schräge Fläche des Glycerinagars vertheilt sind. Colonieen aus ganz kurzen Bacillen bestehend.

Agar-Blutserumculturen werden alle 3—4 Tage auf Glycerinagar (1 % und 6 %) wieder überimpft, und dabei weitere interessante morphologische und biologische Erscheinungen an den Bacillen beobachtet.

2. Jäger, Karoline, 6 Jahre alt. Kindersaal. Typischer Schwellungskatarrh. Im Secret eine geringe Anzahl kurzer und länglicher schmaler Bacillen von eigenartig scheckigem Aussehen, welche theilweise in den Eiterzellen eingeschlossen liegen.

27. XI. Impfung auf Agar (Glycerin-A.).

28. XI. Typische Colonieen, wie bei Fall I gewachsen.

29. XI. Ueberimpfung von A. auf Blutserum, 6 % Glycerin, Kartoffeln und Gelatine.

2. XII. Auf Gelatine und Kartoffeln kein, auf Blutserum und Glycerin-A. das gleiche üppige Wachsthum wie bei Fall 1. Bacillen von gleichem Aussehen wie oben.

Auch diese Culturen werden durch regelmässiges Ueberimpfen conservirt.

3. Merz, Adolf, im Kindersaal inficirt. Reichliches Secret. Impfungen auf A, Blutserum und die andern Nährböden. Auf-

spriessen von weisslichen und gelblichen grösseren und feinsten scharf umschriebenen Colonieen. Letztere auf neues Agar übertragen und in Platten angelegt. In der so erhaltenen Reincultur die gleichen typischen Bacillen wie bei Fall 1 und 2 zu erkennen.

6. XII. Ueberimpfung einer Reincultur auf neutrale, sterilisirte Bouillon.

7. XII. Bouillon absolut klar, auf dem Boden des Fläschchens graugelbliche Flocken, welche beim Umschütteln der Bouillon ein eigenartiges Aussehen verleihen. Die Flocken bestehen aus einer Reincultur des oben charakterisirten Bacillus.

4. Hartmann, Anna, am schwersten inficirtes Kind im Kindersaal. Anlage der Culturen erfolgt wie oben derart, dass von jeder differenten Colonie des ersten Impfröhrchens eine neue Cultur angelegt wurde, bis eine Reincultur des gleichen Bacillus wie oben vorhanden war.

30. XI. Abimpfung auf Bouillon.

1. XII. Bouillon ganz trüb, keine Flocken. Mikroskopische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit von Staphylococcus pyogenes flavus neben dem typischen Bacillus.

3. XII. Ueberimpfung einer Reincultur auf sterilisirte Milch. (Brutschrank.)

5. XII. Milch geronnen. Reaction alcalisch.

Reinculturen wurden durch beständige, mindestens alle acht Tage vorgenommene Ueberimpfungen auf gewöhnliches A. und Glycerinagar bis zum heutigen Tage conservirt und ergaben wichtige Anhaltspunkte bezüglich Formveränderungen der Bacillen.

5. Simon, Palmyra. Relativ leichte Infection. Im Secret einige typische Bacillen. Das gleiche Wachsthum der Colonieen auf allen in Frage kommenden Nährböden.

6. Krauss, Bertha, wurde nachträglich inficirt, als es zwei Tage nach dem ersten Fall von S. nach Hause entlassen wurde. Wieder die gleichen Bacillen im Secret. Colonieen wachsen in gleicher Weise wie in den obigen Fällen.

7. Schraft, Anton, Catar. traumatica sin. musste wegen Quellung der Starmassen operirt werden. Keine Conjunctivitis. Von dem Kindersaal in die Männerabtheilung transferirt, am 2. XII. 95 in gewohnter Weise mit den üblichen Cautelen punktirt. Am 3. XII. colossale Schwellung der Augenlider, schleimig-eitrige Secretion. Wunde eitrig infiltrirt. Sofortige Sublimatinjection (1:5000). 1. Theilstrich in den Bulbus. In der folgenden Nacht

heftige Schmerzen. Chemose. Iritis. Pupille eng, mit graugelblichem Exsudat angefüllt.

4. XII. Nochmalige Sublimatinjection. In dem aus der Wunde hervorquellenden Secret neben dem typischen Bacillus massenhafte Staphylocokken zu finden. Beide werden rein cultivirt. Bulbus geht in den nächsten 14 Tagen an eitriger Cyclitis zu Grunde.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit die frappirende Thatsache zu erwähnen, dass an demselben Tage, mit denselben Instrumenten, nach demselben Modus gleich nach dem Pat. Schraft ein älterer Mann extrahirt wurde, bei dem die Wundheilung ohne alle Complicationen brillant verlief. Sollte hier vielleicht das Ausbrechen der vorher latenten contagiösen Augenentzündung die Staphylocokkeninfection begünstigt haben? Ich komme weiter unten auf diese Frage bei den Impfversuchen zurück.

8. Merz, Friedr., aus Rüppurr erkrankte unter typischen Symptomen am 3. XII. am Schwellungskatarrh. Im Secret die gleichen Bacillen wie bei Fall 1—7. Verhalten auf Agar weicht nicht ab von dem der andern Fälle.

9. Fassler, Heinrich, aus Wilferdingen kam am 12. XII. mit starker Schwellung des rechten Oberlids und reichlicher schleimiger Absonderung aus der Lidspalte in meine Sprechstunde. Die Betrachtung des colossal geschwollenen unteren Uebergangstheils vervollständigte die Diagnose: Schwellungskatarrh. Aetiologie nicht nachzuweisen. Keine Epidemie am Orte. Keine Berührung mit anderen inficirten Kranken.

Im Secret wieder neben verschiedenen unschuldigen Cokken und Bakterien die gleichen Bacillen wie oben vorhanden. Wachsthum der letzteren auf Agar wieder sehr charakteristisch: feinste, distincte, nicht confluirende Colonieen. Reinculturen des charakteristischen Bacillus in Bouillon übertragen, lassen dieselbe völlig klar und geben ihr das gleiche Aussehen wie bei Fall 3. Auf Gelatine ebenfalls kein Wachsthum.

Zu diesen neun klinischen Patienten kamen im weiteren Verlaufe der Epidemie noch 26 andere ambulant behandelte Individuen mit Schwellungskatarrh hinzu. Von all diesen wurden Culturen angelegt und in gleicher Weise, wie bei den klinischen Patienten, die zuerst meist sehr reichlich aufgesprossenen verschiedenen Colonieen durch weitere

Uebertragungen mit der Platinöse oder durch Ausgiessen auf Agarplatten isolirt. Ueberall gewann ich Reinculturen des gleichen Bacillus, wie bei Fall 1—9, welcher das gleiche charakteristische Verhalten auf den verschiedenen Nährböden zeigte. —

Das constante Vorkommen dieses Bacillus bei allen Patienten mit Schwellungskatarrh berechtigte natürlich zur Annahme, dass dieser Organismus eine specifische Verwandtschaft zu dieser Augenentzündung haben musste, und gab daraufhin die Veranlassung, die morphologischen und biologischen Eigenschaften desselben weiter genau zu studiren.

II. Morphologie.

Betrachten wir den Organismus in seinem Jugendstadium im hängenden Tropfen, so lernen wir ihn als ein kurzes, an den Enden etwas zugespitztes Stäbchen ohne Eigenbewegung kennen, dessen Länge etwa 1 μ und dessen Breite etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der Länge beträgt. Als ein sehr charakteristisches Merkmal fällt auf den ersten Blick eine mittlere helle Zone auf, durch welche der Eindruck erweckt wird, als ob man es mit zwei mit den Enden aneinander gelagerten kurzen Stäbchen zu thun habe. Bei genauer Betrachtung erkennt man jedoch deutlich. dass man einen Zellenleib vor sich hat, durch dessen Mitte quer hindurch eine helle Lücke hindurch zieht. Dieses Phänomen wird noch deutlicher, wenn man die Stäbchen in gefärbtem Zustande untersucht. Die Färbung gelingt sehr leicht sowohl mit den üblichen Anilinfarben (Gentianaviolett in wässeriger Lösung wurde bevorzugt), als auch mit der Methode nach Gram.

In gut gefärbten Präparaten erkennen wir dann, wie der Contour des Stäbchens in keinerlei Weise von der hellen mittleren Zone unterbrochen wird. Auch eine Einschnürung ist im Bereich dieser Zone nicht zu bemerken.

Wenn wir die Reinculturen des Bacillus im Alter von einem Tage mikroskopisch vergleichen, so vermissen wir bei keinem Stäbchen der untersuchten Fälle das charakteristische Merkmal, die mittlere helle Zone d. h. die Lücke im Plasma. Grosse Verschiedenheiten constatiren wir bezüglich der Länge und Breite des Bacillus. In den Culturen, in welchen es sich um

relativ frische, nur durch einmalige Ueberimpfung aus dem Bindehautsecret gewonnene Präparate handelt, ist der Bacillus durchschnittlich kürzer und schmäler, in den älteren, mehrfach überimpften, dabei aber gleich alten (1 Tag) Culturen dicker und plumper.

Ich erkläre mir diese Differenzen einfach daraus, dass sich in den jüngeren Culturen der Bacillus noch nicht genügend an den künstlichen Nährboden gewöhnt hat, keine genügende Nahrung daselbst findet, ergo „mager" bleibt, in den älteren Culturen sich jedoch dem Nährboden assimilirt und daher eine üppigere Gestalt angenommen hat.

Die ähnlichen Varianten zeigt der Bacillus auch je nach der Art des Nährbodens, auf dem er gezüchtet wurde. Auf Blutserum (cf. Fig. 2) behält er eine schmächtige und längere Gestalt, auf Glycerin-Agar (cf. Fig. 1) wird er dicker und kürzer (cf. auch Fig. 5 u. 6).

Noch eclatanter sind diese Differenzen auf ein und demselben Nährboden, wenn die Zusammensetzung (Feuchtigkeitsgehalt, Alcalescenz etc.) eine verschiedene ist. Wird der Bacillus z. B. auf Glycerinagar gezüchtet, welches relativ alt und trocken ist, so sieht er wesentlich kümmerlicher aus, als auf frischem Agar, oder solchem mit grösserem Glycerinzusatz. Vergleichen wir zwei derartige Präparate (Fig. 3 u. Fig. 4), in denen es sich um zwei Tage alte Culturen handelt, so können wir auf den ersten Blick glauben, es mit verschiedenen Organismen zu thun zu haben, und doch ist es dasselbe Stäbchen, nur in verschiedener Wuchsform. In Fig. 3 (sog. feuchte Cultur) finden wir den Bacillus noch im frühesten Jugendzustand, in Fig. 4 beginnt schon seine Weiterentwicklung d. h. seine Degeneration. Diese Degenerations- oder Involutionserscheinungen nehmen nun, wenn wir das weitere Wachsthum des Bacillus verfolgen, unser besonderes Interesse in Anspruch, da dieselben dem Bacillus ein ganz markantes Aussehen verleihen. Wir dürfen nur nicht vergessen, dass wir es in diesem Stadium nicht mehr mit primären, sondern mit secundären Formen zu thun haben.

Die Involutionserscheinungen beginnen zu einer Zeit, in welcher der Nährboden im Begriff ist, erschöpft zu werden. Dies ist im Bindehautsecret und auf ungünstigen Nährboden (einfaches Agar, relativ trockenes Agar) relativ früh der Fall. Durchmustern wir die Präparate, welche direct aus dem Bindehautsecret hergestellt wurden, so sehen wir, selbst wenn der entzündliche Process in der Conjunctiva erst kurze Zeit bestand,

fast ausschliesslich nur (cf. Fig. 8) relativ plumpe, längliche segmentirte d. h. degenerirte Bacillen.

Vergleichen wir ferner die gleich alten (zwei Tage) Bacillen, je nach dem sie auf feuchten d. h. günstigem, oder auf „trockenem“ Agar gezüchtet wurden, so sehen wir in der feuchten Cultur (Fig. 3) fast ausschliesslich Jugendformen, welche den einen Tag alten (Fig. 1) sehr ähneln, in Fig. 4 einen Bacillus, welcher wegen des ungünstigeren Nährbodens wohl einzelne Jugendformen, in der Mehrzahl jedoch Involutionsformen zeigt. Die Länge dieses Bacillus hat fast um das Doppelte zugenommen, die Enden sind stumpfer geworden, so dass die Gestalt mehr eine parallelogrammatische ist, und statt einer Lücke, sieht man jetzt deren zwei bis drei im Plasma.

Ob bei dieser Formverschiedenheit des Bacillus vorwiegend der mangelnde Feuchtigkeitsgehalt des Nährsubtrats die entscheidende Rolle spielt, möchte ich bezweifeln. Dagegen spricht schon die klinische Erfahrung, nach welcher gerade in einer Zeit höchster Trockenheit und Hitze die Verschleppung der Epidemie von Haus zu Haus eine sehr intensive war (cf. oben). Es könnte dies unmöglich der Fall sein, wenn in Folge der hohen Temperatur und Luftströmung die Lebensfähigkeit des Bacillus eingeschränkt würde. — Sicherlich hat der Feuchtigkeitsgehalt des Substrats, wie bei anderen Mikroorganismen, so auch bei dem unserigen einen Einfluss auf das Gedeihen desselben, aber ebenso gewiss spielen bei der Degeneration desselben noch andere Factoren (Stoffwechselproducte, Toxine etc.) mit, welche sich entweder auf günstigem Nährboden weniger intensiv entwickeln, oder auf demselben das Gedeihen des Bacillus weniger schädigen.

Am vierten Entwicklungstage macht sich in den Agarculturen eine leichte kolbige Anschwellung an den Enden bemerkbar, (cf. Fig. 6), wodurch der Bacillus eine hantelförmige Gestalt erhält. Dabei ist er entweder gerade oder leicht gebogen. Gewisse Speciescharaktere beobachten wir in der gleichen Zeit an den gleichalterigen Culturen jüngerer Provenienz, welche auf Blutserum gediehen (cf. Fig. 5). Wir sehen hier viel schlankere, kümmerlich entwickelte Formen, ohne jegliche Kolbenbildung an den Enden. Es fehlt jedoch auch hier nicht das charakteristische Merkmal, die einfache oder mehrfache Plasmalücke. — Die weitere Involution des Bacillus, welche in einer Zunahme der Länge, Segmentirung und Formveränderung besteht, geht nun verschieden lebhaft weiter. In einzelnen, trockenen Culturen erreicht der Bacillus den Gipfel seiner Involution beinahe schon

am 5. bis 6. Tag, in der Regel jedoch erst am 10. bis 12. Tage. Wesentlich verlangsamt ist dieser Process, sobald die Weiterzüchtung auf günstigem Nährboden erfolgt.

Eigenartig verschieden verhalten sich die Endveränderungen in den extremsten Involutionsstadien. Während in einzelnen Culturen die Bacillen parallelogrammatisch bleiben, prävalirt bei anderen die Hantelform, in anderen wieder bildet sich eine enorme Anschwellung des einen Endes, wodurch der Organismus eine grosse Aehnlichkeit mit einer Keule erhält (Fig. 7). Es liegen hier gewisse Speciescharaktere vor, deren Abhängigkeit von Alters- oder Ernährungsdifferenzen sich nicht direct nachweisen liessen.

In den letzten Lebensstadien beobachtete ich wiederholt das isolirte Anschwellen und die Spaltung einzelner Segmente, welche die Färbung in ganz besonderer Intensität annahmen. Die Spaltung konnte ich mehrfach der Art beobachten, dass (meistens im Endglied) eine parallel zur Längsachse des Bacillus gerichtete Lücke im Plasma auftrat, wodurch oft täuschend das Bild eines neuen kurzen Bacillus im Jugendstadium erweckt wurde (cf. weiter unten das Capitel „Fortpflanzung"). Ebenso bemerkenswerth war der Zerfall des ganzen Bacillus in einzelne eckige oder rundliche Scheiben, welche sich sehr reichlich im Condensationswasser sammelten. Als Residuum des Bacillus bleibt ein leerer, an einem Ende etwas breiterer Schlauch zurück (cf. Fig. 7).

Ich will noch bemerken, dass in einzelnen Präparaten der Eindruck erweckt wurde, als ob der Bacillus eine Kapsel besässe. Namentlich in den Stadien beginnender Degeneration sah ich wiederholt um den Bacillus eine hellere, nicht gefärbte, Zone, welche bei der Anwendung der Friedländer'schen Kapselfärbung (Essigsäurebehandlung) einen schwach bläulichen Ton annahm. Ich halte dieses Verhalten des Bacillus gegnüber diesem Tinctionsverfahren jedoch durchaus nicht für specifisch. Fast alle Bacillen haben eine Schleimhülle, welche bei gewisser Färbemethode und Uebung sichtbar gemacht werden kann.

III. Wachsthumseigenschaften der Culturen.

Der oben beschriebene Bacillus ist ausgesprochen aerob, d. h. wächst nur bei Sauerstoffzufuhr. Er gedeiht auf den verschiedensten Nährböden. Agar-Agar, Glycerin-Agar, Hammelblutserum, Traubenzucker-Agar, neutrale Bouillon geben unter gewissen Bedingungen ein günstiges Substrat für seine Entwicklung.

Die für eine solche günstigste Temperatur liegt zwischen 35 bis 37° C. Unter 30° und über 42° findet kein Wachsthum statt. Eine Entwicklung auf Gelatine als Strich- oder Sticheultur konnte nie erzielt werden. Ebenso war das Wachsthum auf Kartoffeln so gut wie null.

Das Wachsthumsbestreben auf den oben angeführten Nährböden ist ein verschiedenes. Grundbedingung bei allen Nährböden ist eine schwache Alcalescenz. Die Wachsthumsenergie hängt dann weiter im wesentlichen von dem Feuchtigkeitsgehalt der Impfoberfläche ab (cf. oben). Das Hammelblutserum, welches an und für sich hygroskopischer ist, als die anderen Nährböden, eignet sich vorzüglich zu Impfungen, besitzt aber gegenüber dem 1 bis 6 % Glycerinagar keine wesentliche Vorzüge. Anders liegt der Fall beim Agar. Das gewöhnliche 2 % Fleischwasser-Peptonagar zeichnet sich durch eine relativ grosse Trockenheit aus, besonders wenn es nicht ganz frisch verwandt wird. Daher kann ich mir erklären, dass meine ersten Impfungen, zu welchen ich obiges Agar verwandte, negativ ausfielen. Benutzte ich jedoch Agar mit 1 % Glycerinzusatz, nachdem ich kurz vorher das Condensationswasser über die Impffläche hatte laufen lassen, so war die Impfung stets von Erfolg begleitet. Noch üppiger — allerdings weniger charakteristisch — gestaltete sich das Wachsthum auf 6 % Glycerinagar. Bei den obigen Culturversuchen wurde bereits erwähnt, dass die Colonieen auf diesem Glycerinagar ein mehr „diffuses“ Aussehen erhalten.

Impfstiche in Traubenzuckeragar führten zur Entwickelung feinster Colonieen entlang des Impfstichs, ohne dass dabei eine Bläschenbildung erfolgte. Eine Gährung wurde also durch die Cultur nicht eingeleitet.

Nach Einimpfung einer Reincultur auf sterilisirte Milch erfolgte nach 24 Stunden bei Brutofentemperatur eine Coagulation des Caseins unter gleichzeitiger Bildung von Alkali.

In neutraler Bouillon entwickeln sich die Culturen sehr lebhaft und charakteristisch. Es entstehen im Verlaufe von 24 Stunden kleine gelbe Bröckelchen, welche wie feiner Harngries aussehen und sich am Boden des Bouillongläschens sedimentiren. Dabei bleibt die Bouillon absolut klar und neutral. Eine Aenderung dieser Beschaffenheit lässt schon bei äusserlicher Betrachtung auf eine Verunreinigung der Cultur (cf. oben) schliessen.

Das typische Wachsthum der Culturen auf 1 % Glycerin-

agar ist nun folgendes: Ueberträgt man nach allen Regeln der bakteriologischen Kunst mit der Platinöse einige Secretpartikelchen oder Theile einer Reincultur auf die schräg erstarrte Agaroberfläche, indem man die Oese auf der Fläche leicht hin- und herreibt, so sieht man nach Verlauf von 12 bis 24 stündigem Verweilen der Röhrchen im Brutofen im Bereiche des Impfstrichs feinste distincte, grauweissliche, scharf contourirte Inseln, welche theilweise nur mit der Loupe sichtbar sind. Im Laufe der nächsten 12 Stunden nehmen diese Inseln durchschnittlich um das Doppelte an Grösse zu, bleiben jedoch scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt und auf den Bezirk des Impfstrichs beschränkt. Je dichter das Impfmaterial aufgetragen wurde, desto feiner, je mehr Raum zur Entwickelung vorhanden war, desto grösser und spärlicher wurden die Colonieen. Benutzt man zur Ueberimpfung feuchtes Agar oder 5 % Glycerinagar, so sieht man schon nach 12 Studen die ganze Impffläche mit einer Unzahl feinster, punktförmiger Colonieen übersäet, welche scharf gegeneinander abgegrenzt sind und selbst bei längerer Entwickelung ebenfalls n i c h t confluiren. Die Colonieen ragen sowohl auf trockenem, als auf feuchtem Nährboden nur sehr wenig über das Niveau der Impffläche hinaus und besitzen, wenn man schräg darüber hinwegsieht, ein opakes, leicht speckiges Aussehen. Eine Schuppenbildung fehlt vollkommen.

Im Condensationswasser bilden sich meist vom dritten Tage ab reichliche gelbliche Flocken, in denen — wie oben erwähnt — zum grossen Theil Segmente zerfallener Bacillen und Involutionsformen derselben zu finden sind.

Das Wachsthum der Colonieen ist ein verhältnissmässig beschränktes und meist am vierten Tage so gut wie abgeschlossen. Eine Grössenzunahme der Colonieen auf trockenem Agar fand nach dieser Zeit selten mehr statt, auf feuchtem Glycerinagar verdichteten sich die Colonieen am Rande des Röhrchens unter ausgesprochener Confluenz derselben.

Die weiteren systematischen Ueberimpfungen der Culturen, welche durchschnittlich alle 4 bis 5 Tage vorgenommen wurden und in dieser Zeit keine Schwierigkeiten machten, brachten mich auf die Frage der F o r t p f l a n z u n g des Bacillus.

Die Beobachtung des Wachsthums machte es von vornherein schon sehr wahrscheinlich, dass der Bacillus sich durch T h e i l u n g fortpflanze. In den täglich beobachteten Culturen konnte, wie oben erwähnt, eine deutliche Zunahme der Länge und eine Vermehrung der Segmente durch immer zahlreicher

werdende Lücken im Plasma constatirt werden. In den alten Culturen war deutlich das Auflösen des allmählich degenerirten Bacillus in kleine, fast wie Cokken aussehende Gebilde zu beobachten. Bei Uebertragung dieser Gebilde auf einen frischen Nährboden konnte ich die Entstehung der Jugendformen des Bacillus aus denselben direct constatiren. Diese Thatsachen wären an und für sich bereits beweisend genug für die Fortpflanzung durch Theilung gewesen, wenn die genauen Beobachtungen nicht gleichzeitig Veränderungen an dem Bacillus ergeben hätten, welche an einen andern Fortpflanzungsmodus, an die Sporenbildung, erinnerten. Ich meine die partielle Anschwellung und das besonders lebhafte Tinctionsvermögen einzelner Segmente des involvirten Bacillus, besonders an den Enden, wie sie oben geschildert wurden.

Zur Entscheidung der Frage, ob wir es hier wirklich mit einer endogenen Sporenbildung zu thun haben, übte ich wiederholt drei Untersuchungsmethoden:

1. Die Untersuchung im hängenden Tropfen.
2. Die Färbung nach den für Sporen angegebenen Methoden (Neisser und Ernst), (cf. weiter unten l. c.).
3. Die Beobachtung der Lebensfähigkeit des Bacillus.

Die meiner Ansicht nach zuverlässigste Methode für das Erkennen etwaiger Sporen ist die erste Methode. Jeder geübte Bakteriologe, welcher die Mikroorganismen viel im ungefärbten — lebenden — Zustande bezüglich seiner morphologischen Eigenschaften untersucht hat, vermag, ich möchte sagen, auf den ersten Blick, anzugeben, ob der beobachtete Organismus Sporen trägt oder nicht. Das starke Lichtbrechungsvermögen der Sporen, durch welche dieselben, je nach der Einstellung des Mikroskops, bald einen eigenartig lebhaften Glanz, bald eine dunkle Schattirung erhalten, ist ein äusserst markantes. Ich verweise hier auf die Betrachtung des Anthraxbacillus.

Untersuchen wir unsern Bacillus nach dieser Richtung, so sehen wir allerdings in den Involutionsformen abwechselnd hellere und dunklere Stellen, entsprechend den Segmenten und Lücken im Plasma, aber nirgends — weder in der Mitte, noch an den Enden des Stäbchens — erblicken wir jene charakteristischen hellglänzenden Parthieen, welche auch nur entfernt an Sporen erinnern könnten.

Die für Sporenfärbung angegebenen Methoden ergeben auf den ersten Blick ein für Sporenbildung positives Resultat. Färbt man die Bacillen z. B. nach Neisser (10) oder Ernst (9),

so erkennt man in dem schwach blau gefärbten Bacillus einzelne Segmente, welche die blaue Färbung ganz besonders annehmen. Daneben treten vereinzelte deutlich roth gefärbte, bald in der Mitte, bald an den Enden des Bacillus gelegene Körner hervor, welche meist kleiner als ein Einzelsegment und nicht ganz rundlicher Gestalt sind. Ich konnte dabei deutlich constatiren, dass diese Körner nicht immer etwa mit den Anschwellungen des Bacillus zusammenfielen, resp. identisch waren, was ja schon durch die geringere Grösse derselben zu Tage trat. Diese Körner werden — wenn ich mich nicht täusche — als charakteristische Sporen von Neisser und Ernst (cf. l. c.) betrachtet. Auf Grund meiner Beobachtungen und Färberesultate betrachte ich diese Gebilde dagegen nicht als Sporen, sondern als sog. Chromatinkerne, unter welchem Namen wir bekanntlich die gegen Carbolfuchsin sehr empfindliche Eiweisssubstanz verstehen, über deren Provenienz und Bedeutung wir zur Zeit noch keine genaue Kenntniss besitzen. Wir kennen diese Chromatinkerne, welche neben Sporen auftreten, von andern Bacillen her. Ich erinnere an den Bacillus oxalaticus Zopf, jenes ungemein grosses Stäbchen, in dem es relativ leicht gelingt, eine grosse Anzahl derartiger Chromatinkerne nachzuweisen. (Cf. Dr. Migula: Ueber den Zelleninhalt von Bacillus oxalaticus Zopf. Jahrg. 1884. (32))

Um die Lebensdauer des Bacillus und seine Fortpflanzungsfähigkeit zu prüfen, wurden für die Dauer eines Monats systematische Ueberimpfungen von einer Stammcultur auf Agar an den ersten Tagen täglich, später an jedem zweiten Tage vorgenommen. Dass dabei stets nach gleichem Modus verfahren und stets derselbe Nährboden benutzt wurde, will ich ganz besonders hervorheben. Jede Cultur blieb drei Tage lang bei 37 ° im Brutofen, wurde dann betrachtet und nochmals zwei Tage darin gelassen. Erst am fünften Tage erfolgte die Notiz über das eventuell stattgefundene Wachsthum. Sowohl die Stammcultur, wie die abgeimpften Culturen blieben stets unter gleicher Temperatur im Thermostaten und wurden durch Verschluss vermittelst einer Gummikappe vor Austrocknung bewahrt. Bei einer zweiten Versuchsanordnung verblieb die Stammcultur ohne Gummikappenverschluss ausserhalb des Brutschranks bei Zimmertemperatur (welche übrigens nie constant war, da die Untersuchungen während der kalten Jahreszeit vorgenommen wurden und Nachts die Temperatur oft bis 3 ° über Null herunterging). Die abgeimpften Culturen kamen dann fünf Tage lang in den Thermostaten (cf. umstehende Tabelle).

	I. Versuchsreihe.	II. Versuchsreihe.
Alter des Impfmaterials	Resultat	Resultat
1. Tag 2. „ 3. „	lebhaftes typisches Wachsthum	das gleiche Wachsthum
4. „ 5. „ 6. „	zahlreiche distincte Colonieen gewachsen	Colonieen im Verhältniss spärlicher
7. „ 8. „	Colonieen werden spärlicher	nur vereinzelte Colonieen gewachsen
9. „ 10. „	Spärliches Wachsthum	nur eine ganz kleine Zahl (2—3) Colonieen
12. „ 14. „	auf „trocken“ Agar nur 2—3 Colonieen auf „feuchten“ Agar mehr feinste Colonieen	keine einzige Colonie weder auf trocknem noch auf feuchtem Agar
16. „ 18. „	auf „trocken“ Agar kein Wachsthum auf feuchten nur einzelne kleine Colonieen.	kein Wachsthum
20. „ 22. „ 24. „ 26. „ 28. „ 30. „	Wachsthum nur ausnahmsweise, wenn die Bedingungen bes. günstig. Auf trockenem Agar meist keine Entwicklung von neuen Col. zu beobachten	

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Impfmaterial bis zum Alter von 20 Tagen durchschnittlich mit Erfolg überimpft werden kann, solange die Stammcultur unter günstigen Ernährungsbedingungen (constante Bluttemperatur, genügender Feuchtigkeitsgrad) steht, dass die Lebensfähigkeit und Entwicklung des Bacillus jedoch rasch abnimmt (schon vom 10. Tage ab) sobald die Stammcultur austrocknet und durch Aufenthalt in niedriger Zimmertemperatur an der Fortentwicklung gehemmt ist.

Diese Thatsachen sprechen mit Sicherheit gegen die Fortpflanzung durch Sporen. Würde unser Bacillus die Fähigkeit besitzen, Dauerformen in Gestalt von Sporen zu bilden, so könnte die Fortpflanzung nicht in einer so relativ frühen Zeit, selbst unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen des Bacillus, sistiren, da Sporen bekanntlich ungemein widerstandsfähig sind und selbst jahrelang einer Austrocknung trotzen.

Nachdem die obigen drei Methoden ein absolut negatives

Resultat bezüglich der Fortpflanzung durch Sporen ergeben haben, kann es für mich keinen Zweifel mehr geben, dass die Theilung die typische Fortpflanzungsweise ist. Dieselbe wird bereits in den ersten Tagen der Entwicklung des Bacillus derart eingeleitet, dass mit der Längenzunahme eine Auseinanderdrängung des Zellenleibs, welche zu Plasmalücken und Bildung einzelner Segmente führt, erfolgt. Je mehr der Nährboden erschöpft wird, desto mehr Lücken und Segmente entstehen, bis schliesslich die vitale Energie des Bacillus erlischt, ein Zerfall eintritt, durch welchen die einzelnen Theile (Segmente) frei werden, und jedes für sich einen neuen Organismus begründet, sobald neues Ernährungsmaterial zugeführt wird, d. h. eine Uebertragung auf einen anderen frischen Nährboden stattfindet.

Die Annahme einer Neubildung des jungen Bacillus in loco, d. h. aus einem Segmente in und ausserhalb des Mutterstäbchens würde allen bacteriologischen Erfahrungen zuwiderlaufen. Dieselbe konnte ich auch niemals bei meinen Untersuchungen beobachten. Die mitunter in einzelnen (namentlich in den Endkolben) Segmenten beobachtete Lückenbildung parallel zur Längsrichtung des Mutterbacillus (cf. oben) ist einfach als Involutionserscheinung aufzufassen und nicht etwa als mittlere breite Lücke eines kleinen in loco entstandenen, senkrecht zur Längsrichtung des ursprünglichen Organismus stehenden, jungen Bacillus.

IV. Impfversuche.

Zur Prüfung der Pathogenität unseres Bacillus wurden eine Anzahl Impfversuche an Kaninchen und Menschen vorgenommen. Da mich lediglich die locale Einwirkung des Bacillus auf das Auge interessirte, so war der Umfang der Impfungen von Anfang an ein beschränkter. Von subcutanen Einverleibungen des Bacillus machte ich keinen Gebrauch, da etwaige allgemeine pyogene Eigenschaften vorerst mein Interesse nicht fesselten. Ich begnügte mich damit, die betr. Reincultur entweder direct in den Bindehautsack zu übertragen und daselbst zu verreiben, oder dieselbe subconjunctival zu injiciren. Bei Kaninchen stellte ich ausserdem einige Versuche mit Ueberimpfungen in das Hornhautparenchym an, um über die Einwirkung des Bacillus

auf die Cornea, welche bei der Epidemie oft betheiligt war, Aufschluss zu erhalten.

Dass bei all diesen Impfungen die unbedingt nöthigen Cautelen stets beobachtet wurden, ist selbstverständlich. So überzeugte ich mich vor der jedesmaligen Ueberimpfung

1. von der absoluten Reinheit der Culturen,
2. von dem Keimgehalt des zu impfenden Bindehautsacks.

Eine Impfung erfolgte nur mit absolut sicherer Reincultur und nur dann, wenn in dem betr. Bindhautsack kein Bacillus enthalten war, welcher ein dem meinigen ähnliches Aussehen besass. Als Impfmaterial wählte ich entweder eine Reincultur des Bacillus in neutraler Bouillon, oder Partikelchen einer Agar-Reincultur, welche mit sterilisirtem Wasser entsprechend verdünnt wurden.

a) Thierversuche.

Zu diesen Versuchen stellte ich mir drei verschieden alte Bouillonculturen (eintägige, dreitägige und sechstägige) her, welche je drei Kaninchen in den Bindehautsack eingeträufelt wurden (1 ccm). Jedes dieser neun Thiere wurde isolirt. Bei keinem war an dem der Impfung folgenden Tage irgend eine Veränderung an den Augen wahrzunehmen. Bei zwei Thieren zeigte sich am dritten resp. vierten Tage eine leichte Hyperaemie und schwache Secretion, welche am folgenden Tage wieder verschwand und zu keinerlei Entzündung führte. In dem bakteriologisch untersuchten Secrete waren nur Cokken nachweisbar.

Von der Vermuthung ausgehend, dass bei den obigen Impfversuchen das Impfmaterial aus der Bindehaut relativ zu rasch (durch Thränen etc.) eliminirt sein konnte, versuchte ich bei der zweiten Versuchsreihe dasselbe durch subconjunctivale Injectionen dem Gewebe tiefer einzuverleiben. Es wurde drei Thieren je $^1/_2$ ccm injicirt. Auch hier war die unvermeidliche Reizung der Bindehaut am nächsten Tage wieder vollkommen verschwunden, und entwickelte sich auch in der Folge keine Veränderung, keine typische Entzündung, welche etwa als Folge der Impfung resp. des Bacillus aufgefasst werden konnte.

Zur Prüfung des Einflusses des Bacillus auf die Cornea wurde bei drei Kaninchen mit einer sterilisirten Lanze ein schräger

Einstich in die Hornhaut gemacht, ohne die vordere Kammer zu eröffnen, und dann in diese Tasche mit der Platinöse Partikelchen einer Agar-Reincultur übertragen. Zur Controle blieb ein anderes Thier, dem nur mit einer nicht sterilisirten Lanze ein ähnlicher Einstich in die Cornea gemacht wurde.

Während die Wunde bei dem letztem Thier glatt, ohne Eiterung, prima intentione heilte, bildete sich bei den drei ersten, inficirten Thieren am nächsten Tage eine grauweissliche Trübung, welche unter iritischer Reizung am folgenden Tag in eine Infiltration der Wunde überging. Eine Ulceration des Gewebes und weitere Verbreitung, sowohl in der Fläche, als in der Tiefe fand dagegen nicht statt. Die Impfstelle heilte innerhalb acht Tagen, mit Hinterlassung einer grauen Narbe ab. Die Conjunctivitis leichten Grades verschwand ebenso rasch ohne irgend einen typischen Charakter (den des Schwellungskatarrhs) angenommen zu haben.

Nach dieser Beobachtung kann ich unserem Bacillus gewisse pyogene Eigenschaften unter Umständen nicht abstreiten und die Vermuthung nicht ganz von der Hand weisen, dass die primäre Wundeiterung, welche ich bei einem Knaben mit latentem Schwellungskatarrhe erlebt habe (cf. Fall Schraft) in gewissem ursächlichen Zusammenhange mit dem Schwellungskatarrhe steht.

Eine andere etwas modificirte Impfung bei drei Kaninchen verlief absolut reactionslos. Ich machte wieder einen Einstich in die Hornhaut und brachte unmittelbar darauf 1 cbcm einer mit sterilisirtem Wasser vermischten Reincultur in den betr. Bindehautsack. In der Annahme, dass vielleicht von hier aus eine Infection der Hornhautwunde stattfinden würde, sah ich mich getäuscht. Es trat weder eine Infiltration der Wunde, noch eine charakteristische Impfconjunctivitis auf.

Somit müssen wir die Impfungen bei Kaninchen als völlig resultatlos bezüglich Erzeugung eines Schwellungskatarrhs, bezeichnen. Locale Entzündungen bei directer Einverleibung in die Hornhaut kann er unter Umständen, die wir noch nicht genau kennen, erzeugen.

Es hat mich dies negative Resultat absolut nicht überrascht, denn ich muss gestehen, dass ich noch selten Gelegenheit hatte, positive locale Conjunctival-Impfungen bei Kaninchen zu constatiren. Die thierische Conjunctiva scheint in der That, was auch Michel (31) betont, eine grosse Immunität gegen Mikroorganismen zu besitzen.

Somit blieb mir nichts anderes übrig, als die Pathogenität meines Bacillus durch Ueberimpfungen desselben auf menschliche Conjunctiven zu prüfen. Ich glaubte derartige Ueberimpfungen mit gutem Gewissen vornehmen zu dürfen, weil es sich nach der absoluten Reactionslosigkeit der Uebertragung des Impfmaterials in den thierischen Conjunctivalsack, bei der Uebertragung auf die menschliche Bindehaut, höchstwahrscheinlich um keine stürmische und gefährliche Reactionen handeln konnte. Ausserdem hatte ja die Beobachtung der während der Epidemie von mir behandelten Krankheitsfälle ergeben, dass bei sorgfältiger Behandlung ernste bleibende Schädigungen aus dem Schwellungskatarrhe für das Auge nicht zurückbleiben.

Mehrere meiner klinischen Patienten stellten sich mir daraufhin willig behufs Impfung zur Verfügung. Dieselben wurden sämmtlich isolirt und bezüglich des Keimgehalts ihres Bindehautsacks als tauglich für die Impfung befunden.

b) Versuche an Menschen.

1. Dürrschnabel, Sophie. Diagnose: Keratitis parenchym. decurs. bil. Macula corneae centr. sin.

13. I. Impfung des linken Bindehautsacks mit einer einen Tag alten Agar-Reincultur (durch Verreiben derselben).

14. I. Keine Veränderungen der Conjunctiva, keine Zunahme der Secretion.

15. I. Augen völlig reizlos.

17. I. Abermalige Impfung desselben Bindehautsacks mit Bouilloncultur.

18. I. Leichte Hyperaemie der Conjunctiva palpebr.

19. I. Hyperaemie verschwunden.

22. I. Keinerlei Reaction (auch in den nächsten 14 Tagen nicht).

2. Langenstein, Joseph. Diagnose: Anophthalmus sin. Normale Conjunctiva L.

13. I. Impfung mit einer jungen Agar-Reincultur, welche mit sterilisirtem Wasser verdünnt war.

18. I. Weder am folgenden Tage, noch später irgend eine Veränderung am linken Auge zu constatiren.

3. Rühl, Karl. Diagnose: Iritis luetica sin. Macula corn. dextr.

16. I. Impfung mit Bouillon-Cultur R.

17. I. Keine Veränderung.

26. I. Conjunctiva völlig normal geblieben.

4. Bernauer, Sofie. Diagnose: Blepharoconj. bil. chronica. Entzündliche Erscheinungen abgelaufen. Keine wesentliche Hyperaemie der Conjunctiva und übermässige Secretion. Macula corn. bil.

17. I. Impfung beider Augen mit Bouillon-Reincultur. Beide Augen verbunden.

18. I. Secretion etwas zugenommen. Lidränder etwas geschwollen. Conjunctiva nicht röther als am Tage der Impfung. Im Secret noch massenhafte, in Segmentirung, begriffene Bacillen (alte Cultur?).

19. I. Hyperaemie der Bindehaut R. verschwunden. L. eine Randphlyctaene entstanden. Im spärlichen Secrete vereinzelte septirte Bacillen, und eine grosse Anzahl Cokken (welche auch vor der Impfung schon im Secret gefunden waren). Uebergangstheil nicht geschwollen und mehr geröthet.

20. I. Von dem spärlichen Secrete, welches gestern auf Agar gebracht worden war, sind heute einzelne Colonieen mit typischen Bacillen gewachsen.

25. I. Augen normal. Im Secret keine septirten Bacillen nachweisbar.

5. Kessler, Bertha. Diagnose: Conj. phlyctaen. bil. decurs. Macula corn. bil. Entzündung sehr gering. Uebergangstheil dagegen etwas geschwollen. In dem minimalen Secrete keine septirte Bacillen, sondern nur eine Anzahl Mikrocokken und einzelne Diplocokken.

16. I. Impfung des R. A. mit einer Bouillon-Reincultur. Kein Verband.

17. I. Injection der Bindehaut zugenommen. Uebergangstheil röther geworden und mehr geschwollen. Im schleimig-eitrigen Secrete eine grosse Anzahl septirter Bacillen nachweisbar.

18. I. Conjunctivitis nimmt zu. Secret reichlicher. Lider stark geschwollen. Lichtscheu mässigen Grades.

20. I. Entzündliche Erscheinungen nehmen ab. Im Secrete schöne Exemplare von degenerirten septirten Bacillen ohne kolbige Anschwellungen.

22. I. Auge wieder normal, bis auf die Anschwellung des unteren Uebergangtheils. Secret nicht mehr zu erhalten.

30. I. Uebergangsfalte völlig blass, aber dabei immer noch voluminöser als normal.

6. Weber, Sofie. Pannus corneae bil. decurs. Conjunctiven

leicht injicirt. Uebergangsfalten ebenso. Cornea trüb, Gefässe zum grössten Theil verödet. Keine Lichtscheu, kein abnorme Bacillen enthaltendes Secret.

18. I. Impfung des R. Auges mit einer drei Tage alten Bouilloncultur.

19. I. Bild das gleiche wie vor der Impfung.

20. I. Lidspalte des R. Auges beim Erwachen durch reichliches schleimig-eitriges Secret verklebt. Conjunct. palp. et bulb. ganz bedeutend geröthet und leicht geschwollen. Uebergangstheil voluminöser und bläulichroth gefärbt. Cornea trüber. Mässiger Schmerz, Lichtscheu vermehrt. Im Secret fast eine Reincultur von schönen segmentirten Bacillen!! Dieselben werden auf Agar überimpft.

20. I. Entzündliche Erscheinungen auf gleicher Höhe.

22. I. Secretion R. etwas abgenommen, L. etwas vermehrt. Ebenso die Conjunct. ocul. sin. mehr geröthet.

23. I. Conjunctivitis R. bedeutend abgenommen, L. im Zunehmen begriffen. Im spärlichen Secrete des L. Auges ebenfalls segment. Bacillen zu finden. Cultur vom 20. I. zeigt lebhaftes Wachsthum feinster distincter Colonieen, die aus Bacillen im Beginne der Segmentirung bestehen.

24. I. Conjunctivitis sin. verläuft sehr milde. R. Auge wesentlich gebessert. Secretion mässig stark. Lichtscheu gering.

26. I. R. Auge fast normal. L. Auge secernirt noch etwas. Lidschwellung beiderseits verschwunden. Cornea wieder hell. Ueber gangstheil noch bedeutend mehr geschwollen als vor der Impfung.

30. I. Beide Augen wieder in demselben Zustande wie vor der Impfung.

7. Fehr, Johann. Diagnose: Conjunctivitis acuta bil. decurs. Im Secret vorwiegend Mikrocokken. Keine segmentirten Bacillen.

Als die entzündlichen Veränderungen, insbesondere Schmerz und abnorme Secretion beseitigt waren, wurde auf Wunsch des Patienten am 11. III. eine Impfung mit Bouillon R vorgenommen.

12. III. Keine Reaction.

13. III. Bindehaut etwas mehr geröthet als vorher. R. Auge thränt und ist lichtscheu.

14. III. Lider geröthet und an den Rändern geschwollen. Schleimiges Secret in der Lidspalte. Unterer Uebergangstheil bedeutend geröthet und geschwollen. Im Secret massenhafte septirte Bacillen.

15. III. Heute auch das linke Auge stark gereizt (Röthung der Conj., Lichtscheu). Secret in mässiger Menge.

17. III. Veränderungen noch unverändert, da keinerlei thera-

peutische Maassnahmen ausser sorgfältiger Reinigung mit gekochtem Wasser vorgenommen wurden.

20. III. Conjunctivitis R. geht zurück. Uebergangstheil noch stark geröthet. Im spärlichen Secret immer noch eine grosse Menge septirter Bacillen.

25. III. R. Auge wieder normal. L. Auge noch entzündet und leicht secernirend. (Aus klinischer Behandlung entlassen.)

Aus diesen Impfungen geht hervor, dass der septirte Bacillus unter gewissen Bedingungen eine specifische Pathogenität für die menschliche Conjunctiva besitzt. Von den geimpften sieben Personen erkrankten vier mehr oder weniger heftig im Anschluss an die Impfung an einer acuten Conjunctivitis, welche ganz den Charakter des epidemischen Schwellungskatarrhs trug. Allerdings waren die Symptome im Verhältniss zu den bei der Epidemie beobachteten, bedeutend milder und der Verlauf auch durchschnittlich ein weit kürzerer. Das Krankheitsbild im Ganzen trug jedoch ein typisches Gepräge. Nach einer ein- bis zweitägigen Incubationszeit stellten sich successive Röthung und Schwellung der Bindehaut, speciell des Uebergangstheiles, schleimig-eitrige Secretion, Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit, kurz alle Symptome ein, welche wir bei dem typischen Schwellungskatarrh kennen gelernt haben. In dem Secrete konnten dann jedesmal die typischen Bacillen in grösserer oder geringerer Anzahl nachgewiesen werden.

Bemerkenswerth ist, dass die Impfung nicht bei allen Personen ein positives Resultat hatte. Zur Erklärung dieser Thatsache ist folgendes zu berücksichtigen.

1. Die Patienten 1, 2, 3 hatten vor der Impfung eine völlig normale Conjunctiva, während die übrigen vier Personen an mehr minder starken oder entzündlichen Veränderungen der Bindehaut und der Lider litten.

Nun ist eine längst bekannte Thatsache, dass normale Schleimhäute gegen Mikroorganismen sehr resistent sind. Auf und in gesunder Schleimhaut ist die Zahl von Organismen

eine sehr geringe (cf. oben), weil der günstige Nährboden fehlt. Bekanntlich spielen hier die Thränen, welche nach den neuesten Untersuchungen eine baktericide Eigenschaft besitzen, eine grosse Rolle (cf. Leber (28), Michel (29) u. A.). Die betreffenden Keime werden binnen kurzer Zeit aus dem Bindehautsack eliminirt und finden dadurch überhaupt keine Zeit, um ihre pathogene Einwirkung auf die Schleimhaut ausüben zu können. Anders liegt der Fall in entzündlichen Augen. In dem mehr weniger vorhandenen Secrete, in den durch Schwellung und Wucherung des Gewebes entstehenden Falten und Vertiefungen haften die von aussen her spontan oder künstlich eingeführten Keime und können dann die für ihr Gedeihen günstigen Verhältnisse finden.

2. ist zu berücksichtigen, das für das Entstehen einer Infectionskrankheit neben der Anwesenheit des specifischen Krankheitserregers das Vorhandensein einer gewissen „Disposition“ des betreffenden Individuums postulirt werden muss. Ueberall, wo dieselbe fehlt, wird der betreffende Keim entweder gar nicht, oder sehr schwer ein Feld seiner verderblichen Thätigkeit finden.

Ich erinnere hier an die Tuberculose. Wie oft kommt der Bacillus Tuberculosis in Contact mit unseren Schleimhäuten, und erzeugt doch keine locale oder allgemeine Tuberculose, selbst wenn durch katarrhalische Zustände eine gewisse Prädilection gegeben wird, — nur deshalb nicht — weil das betreffende Individuum keine Disposition (durch Vererbung etc.) besitzt.

Aus demselben Grunde dürfen wir uns nicht wundern, dass auch unser Bacillus, selbst wenn die Vorbedingungen für sein Gedeihen relativ günstig sind, nicht in allen Fällen der Ueberimpfungen, einen typischen Schwellungskatarrh erzeugt (cf. das Freibleiben einzelner an und für sich disponirter Familienglieder in einem inficirten Hauswesen in Teutsch- und Welschneureut).

Vielleicht erklärt sich auch aus dieser relativen Dis-

position die verschiedene Intensität des erzeugten künstlichen Schwellungskatarrhs. Die betreffenden Individuen besassen vermuthlich eine relative „Immunität“: Denkbar wäre allerdings auch, dass der Bacillus durch seine wiederholte Cultivirung an Virulenz eingebüsst hätte und in Folge dessen — ähnlich anderen Mikroorganismen — nur einen „abgeschwächten“ Schwellungskatarrh produciren konnte.

V. Controlversuche.

Nachdem ich bei allen mir zur Untersuchung während der Epidemie kommenden Personen constant den oben beschriebenen Bacillus gefunden, rein gezüchtet und in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften studirt, sowie dessen Pathogenität für die menschliche Bindehaut nachgewiesen hatte, erübrigte mir noch, Untersuchungen mit dem Secrete anderer acuter und chronischer Bindehautentzündungen anzustellen, um mich über das etwaige Vorkommen dieses Stäbchens zu orientiren und seine innigeren Beziehungen gerade zu dem Schwellungskatarrhe zu präcisiren.

Zu dem Behufe wurden zu einer Zeit, in welcher hierorts viele acute Augenkatarrhe grassirten, 50 nach einander in meiner Sprechstunde sich einstellende Individuen (ohne Auswahl) auf den Keimgehalt des Bindehautsacks hin von mir, nach völlig gleichem Modus wie früher, bakteriologisch untersucht. — Bei der Identificirung der gefundenen Mikroorganismen, beschränkte ich mich meistens auf die Diagnose: Cokken oder Bacillen. Wenn letztere vorhanden waren, wurde auf's genaueste geprüft (durch weitere Ueberimpfungen auf Agar und Isolirung), ob ich es mit meinem Bacillus zu thun hatte oder nicht. Nur bei einigen mir durch ihre Form besonders auffallenden Organismen bestimmte ich genau die morphologischen und biologischen Eigenschaften, auf Grund deren ich in der Lage war, eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Ich lasse die darauf bezügliche Tabelle folgen:

Nr.	Name	Wohnort	Diagnose	Bakteriolog. Befund
1	Vaeth, Frau	hier	Acuter Schwellungskatarrh mit nachträgl. Follikelbildung	1. Grosse weisse Col.: Mikrocokken 2. Kleine graue Col.: B. sept.
2	Schäfer, Frau	hier	Conj. Follicularis arteficialis (Eserin) ohne Schwellung d. Fornices	1. Grosse, weissl. u. gelbl. Col. (Cokken) 2. Kleine distincte Colonieen (B. sept.)
3	Uhrig, Johann	Rüppur	Conj. acuta simpl.	Grosse weisse Col. (Diplocokken)
4	Kiefer, Johann	Wilferdingen	Conj. catarrh. acuta	Weisse u. gelbliche gröss. Col. (Cokken)
5	Weber, Frau	hier	Conj. acuta catarrh.	Grössere gelbl. Col. (Mikrocokken)
6	Stück, Kind	hier	Conj. phlyctaenulosa acuta	Grosse, gelbl. Plaques (Staphylococc. pyogenes flavus)
7	Boch, Hermann	hier	Conj. phlyctaenulosa acuta	Gelbl. grosse Inseln: Diplocokken
8	Gerstner, Joh.	hier	Conj. traumatica (Kalk)	1. Kleine, graugelbl. Inseln (kleine solide Bacillen) 2. Grössere, weisse Inseln (Cokken)
9	Fässler, Frau	hier	Schwellungskatarrh	1. Grosse, gelbe Inseln (Staphylocokken) 2. Kleine zerstreute Inseln (Bact. sept.)
10	Rheinhold, Frau	hier	Conj. arteficialis (Eserin)	Grosse, weisse Col. (Cokken)
11	Hollenweger, Herr	hier	Conj. chronica recidiva	Kein Wachsthum
12	Hummel, Gretchen	hier	Conj. phylctaenulosa	Grosse und kleine weissl. Colonieen mit Cokken
13	Riewe, Kind	hier	Conj. crouposa	Kleine, sehr prominente Col. (Staphylococcus?)
14	Weinbrecht, Kind	Welsch-Neureuth	Schwellungskatarrh	Zahlreiche graue kl. Inseln m. Bact. sept.
15	Happacher Fräulein	hier	Conj. follicularis chron.	1. Grosse, weisse Col. (Cokken) 2. Kleinere Colonieen mit grossem kettenbildenden B.

Nr.	Name	Wohnort	Diagnose	Bakteriolog. Befund
16	Wunder, Fräul.	hier	Conj. chron. recid.	Grosse, weisse Col. Cokken
17	Cermak, Math.	Mühlburg	Conj. follicularis chron.	Kleine, rundliche Col.: Grosse Cokken
18	Mohr, Heinrich	hier	Conj. follic. acuta (starke Schwellung d. Fornices)	Kleine, zerstreute Colonieen (Bact. sept.)
19	Löhle, Marie	hier	Conj. acutissima	Kleine Inseln (Mikrococcus)
20	Baumburg, Otto	hier	Conj. acuta simpl.	Kein Wachsthum
21	Volz, Frieda	Deutsch-Neureuth	Schwellungskatarrh (secundäre Follikelbildung)	1. Grosse, gelbl. Col. (Cokken) 2. Vereinzelte graue Col. (Bact. sept.)
22	Deyle, Heinrich	hier	Schwellungskatarrh	1. Grosse, hellgelbl. Plaques (Cokken) 2. Kleine, distincte Col. (Bact. sept.)
23	Bühler, Lina	hier	Conj. phlyctaenul. acuta	Grosse, weisse Col. (Cokken)
24	Lang, Heinrich	Beiertheim	Conj. follicularis chron.	Grosse, weissgelbe Plaques (Cokken)
25	Grethen, Wilh.	Deutsch-Neureuth	Conj. acuta (?)	Kein Wachsthum
26	Keller, Fräul.	Bruchsal	Conj. acuta	Weissliche, erhabene Col. (Mikrocokken)
27	Götz, Max	hier	Conj. arteficialis (Gussstaub)	Kein Wachsthum
28	Martin, Karol.	Daxlanden	Schwellungskatarrh	Typische kleine Colonieen (Bact. sept.)
29	Böttinger, Marie	hier	Schwellungskatarrh	Kleine Colonieen: Bact. sept.
30	Meinzer, Emma	Reidingen	Conj. acuta scrophul.	Grosse, weisse Colonieen. (Cokken)
31	Fieg, Herr	Gernsbach	Conj. chronica recidiva (?)	Grosse, gelbe Colon. (Staphylococcus pyogenes flavus)
32	Röhl, Christian	hier	Conj. acuta (?)	1. Grosse Colonieen: Cokken 2. Etw. kleinere Col.: kurzer Bacillus.
33	Feininger, Leopold	Rüppur	Conj. acutissima	Grosse, speckig-glänzende Col.: Grosser, kettenbildender Bacillus

Nr.	Name	Wohnort	Diagnose	Bakteriolog. Befund
34	Linder, Pauline	Deutsch-Neureuth	Schwellungs-katarrh	Kleine zerstreute Inseln: Bac. sept.
35	Meinke, Herr	hier	Blepharo-conj. chron.	Einzelne, grosse Col. (Cokken).
36	Schleier, Georg	hier	Schwellungs-katarrh	Kleine, graue Colonieen (Bac. sept.)
37	Kastner, Bruno	hier	Conj. follicularis acuta	Gelbl., prominente Col. (Diplococcus)
38	Stoffler, Herm.	hier	Schwellungs-katarrh	1. Grosse, Plaques (Cokken) 2. Kleine Colonieen (Bac. sept.)
39	Buxbaum, Frau	Bruchsal	Conj. simpl. cum Dacryocystitide	Grosse, erhabene Colonieen: Staphylococcus pyogenes albus.
40	Gössel, Sophie	hier	Schwellungs-katarrh	Kleine, graue Inseln. Bac. sept.
41	Gössel, Pauline	hier	Schwellungs-katarrh	Kleine, graue Inseln. Bac. sept.
42	Gössel, Frau	hier	Schwellungs-katarrh	Kleine, graue Inseln. Bac. sept.
43	Billing, Herr	hier	Conj. acuta	Kleine, graue Inseln: Bac. sept.
44	Reichenbacher, Ernst	hier	Conj. simpl. acuta	Grosse, weisse Inseln. (Mikrococcus aurantiacus).
45	Braun, Herm.	hier	Conj. phlyctaenul.	Kleine, weissliche Inseln (Cokken).
46	Zöller, Herr	hier	Schwellungs-katarrh	1. Grosse, gelbl. Col.: Cokken. 2. Spärliche Inseln. (Bac. sept.)
47	Fritz, Frau	hier	Conj. simpl. acuta	Grosse, weisse Colonieen: Cokken.
48	Pauli, Herr	Kandel	Conj. folliculosa ohne Schwellung	Einige kleine Inseln: Bac. sept.
49	Süss, Frau	Graben	Conj. folliculosa chron.	Grosse, weisse Col. Cokken.
50	Leinz, Ida	hier	Conj. phlyctaenulosa	Einzelne, grössere Colonieen: Cokken.

Aus der obigen tabellarischen Zusammenstellung lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Von den 50 untersuchten Personen litten an:

a) Schwellungskatarrh	15
b) Follicularkatarrh	7
c) acutem Bindehautkatarrh	11
d) chronischem Bindehautkatarrh	5
e) Bläschenkatarrh (phlyctaenulosa)	8
f) traumatischem Katarrh	3
g) croupösem Katarrh	1
Summa:	50

2. Die Untersuchung hatte
einen positiven Erfolg bei 46 = 92 %
„ negativen „ „ 4 = 8 %
(cf. oben den negativen Erfolg bei normaler Conjunctiva).

3. Bei den 46 Personen wurden gefunden:
a) Cokken allein: 22 mal = 48 %
b) Bacillen „ : 11 „ = 24 %
c) Cokken und Bacillen: 13 „ = 28 %.

4. Unser segmentirter Bacillus war vorhanden: bei 18 Personen = 40 % aller mit Erfolg geimpfter Personen.

5. Von den 18 Personen mit Bac. sept. litten an:
a) Schwellungskatarrh: 15 = 83,3 %
b) acutem Follicularkatarrh: 2 = 11,1 %
c) acutem Bindehautkatarrh: 1 = 5,6 %.

6. Der segmentirte Bacillus wurde bei keinem Patienten mit Schwellungskatarrh vermisst.

7. Bacillus seg. konnte bei den
7 Fällen von acuten resp. chronischen Follicularkatarrhen (ohne Schwellung) zweimal,
11 Fällen von gewöhnlichen acuten Katarrhen nur einmal und den Fällen von chronischer Conjunctivitis, acuter phlyct. C. und den anderen Formen überhaupt nicht constatirt worden.

Demnach ist unser Bacillus nicht als häufiger Gast und Schmarotzer aufzufassen, sondern vorwiegend nur beim Schwellungskatarrh zu finden.

Mein besonderes Interesse erregte die Beziehung dieses Bacillus zum acuten Follicularkatarrh, über dessen specifischen Erreger verschiedene divergirende Ansichten herrschen.

Ich habe die Absicht, in einer besonderen Arbeit auf diese Beziehungen zurückzukommen und möchte ich hier nur kurz über folgende Beobachtungen referiren.

Wie aus obiger Tabelle hervorgeht, litten von 50 Personen an acutem Follicularkatarrh:

13 = 26 %.

Von diesen zeigten gleichzeitig charakteristische Erscheinungen des Schwellungskatarrhs: 6 = 46 %, also beinahe die Hälfte, bei den übrigen 7, welche sich durch relativ geringe entzündliche Reizerscheinungen auszeichneten, konnte ich unseren Bacillus nur zweimal, bei den ersteren jedoch jedesmal nachweisen. Demnach bin ich — schon mit Rücksicht auf die grosse klinische Aehnlichkeit — wohl berechtigt, die ersteren sechs Fälle nicht zu den typischen Fällen von Conjunct. follicularis, sondern zu dem Schwellungskatarrh hinzu zu zählen.

Ich betrachte hier die Follikel als secundäre Erscheinungen, welche sich in Folge des längere Zeit andauernden Reizes in ähnlicher Weise auf dem Uebergangstheil bildeten, wie bei der artificiellen (mechanischen oder chemischen?) folliculären Conjunctivitis nach Atropin — resp. Eseringebrauch. Diese Form des Bindehautkatarrhes steht sicherlich nicht unter Einfluss unseres Bacillus, sondern anderer, noch nicht genau identificirter Organismen (wahrscheinlich Mikrocokken).

Dass trotzdem eine gewisse Relation zwischen Schwellungs- und Follicularkatarrh besteht, darauf weisen die Beobachtungen während der Epidemie in Deutschneureuth hin. Wie oben auseinandergesetzt worden ist, fand ich in der Kleinkinderschule zuerst

30 % mit typischem Schwellungskatarrh, und

32,5 % mit gleichzeitiger lebhafter Follikelbildung.

Später konnten gar keine Follikel sondern nur noch deutliche Zeichen eines typischen Schwellungskatarrhs (ca. 30 %) constatirt werden. Hier machte es also den Eindruck, als

ob die Follikelbildung die primäre Entzündungsform gewesen wäre, und aus ihr der Schwellungskatarrh sich herausgebildet hätte, während gewöhnlich das Umgekehrte der Fall war.

Doch ich will auf diese Frage hier nicht weiter eingehen und behalte mir vor, darauf später zurückzukommen.

Literatur.

So ausgedehnte bakteriologische Arbeiten über die bei den verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommenden Spaltpilze das letzte Jahrzehnt zu verzeichnen hat, so relativ gering ist die Zahl derjenigen Untersuchungen, welche sich mit der Erforschung der für die einzelnen Augenkrankheiten specifischen Krankheitserreger beschäftigen. Zwar besitzen wir über einige Organismen (Gonococcus conj. blennorrh., Mikrococcus conj. trachom. etc.) sehr exacte und erschöpfende Arbeiten (Bumm, Michel u. A.), die Erreger der sonstigen acuten Bindehautentzündungen sind jedoch relativ wenig bekannt und in ihrer Pathogenität des Näheren untersucht.

Aus dem Jahre 1887 stammt eine Arbeit von Weeks (14) „Der Bacillus des acuten Bindehautkatarrhs“. Weeks fand bei einer Anzahl von Patienten, welche an einer acuten, mit stärkerer schleimigeitriger Absonderung einhergehenden und specifisch infectiösen Conjunctivitis erkrankten, einen kleinen, gut ausgebildeten Bacillus, dessen Reincultur nicht gelang. Die Culturen waren regelmässig durch eine keulenförmige Bacillenart verunreinigt. Reinculturen des letzteren erzeugten keine Conjunctivitis, doch erwies sich eine Mischung des kleinen Bacillus mit dem keulenförmigen als specifisch pathogen. Der kleine Bacillus wuchs nicht auf 1 % Agar und liess sich ganz mühsam auf $^1/_3$ — $^1/_2$ % Agar cultiviren. Seine Grösse schwankte zwischen 1—2 μ, seine Dicke betrug 0,25 μ. Mit Gentianaviolett und nach Gram färbte er sich intensiv.

Auf Grund der Beobachtungen, welche ich an meinem Bacillus machte, möchte ich der Vermuthung Raum geben, dass es Weeks bei den obigen Untersuchungen nicht mit zwei verschiedenen Bacillen, sondern mit einem Bacillus in verschiedener Wuchsform zu thun hatte. Daraus würden sich sehr einfach die Schwierigkeiten erklären, den kleinen Bacillus rein zu züchten. Jeder Bacillus präsentirt sich in unseren Culturen naturgemäss nicht allein im Jugendstadium, sondern gleichzeitig auch im Zustande der Involution. Letztere könnte durch die Keulenform des Bacillus repräsentirt sein. Mit obiger Vermuthung könnte ich auch den negativen Impferfolg mit dem keulenförmigen Bacillus allein erklären. Im Zustand der Degeneration dürfte kein Bacillus seine Pathogenität äussern, sondern nur dann, wenn lebensfähige Elemente vorhanden sind.

Weeks giebt leider keine genaue Beschreibung der morphologischen Eigenschaften seiner Bacillen, so dass ich nicht zu entscheiden vermag, ob seine Bacillen mit den unsrigen identisch sind oder nicht. Da Weeks insbesondere nichts von einer Plasmalücke spricht, welche unseren Bacillus ganz wesentlich charakterisirt, so glaube ich, dass wir es mit zwei verschiedenen Arten zu thun haben.

Weitere Untersuchungen über Bakterien beim acuten Bindehautkatarrh wurden von Koch und Gaffky (18) angestellt. Sie fanden bei einer contagiösen, mit starker schleimiger Secretion einhergehenden Form von Conjunctivitis im Secret ausserordentlich feine Stäbchen, ähnlich denen der Mäusesepticaemie. Die gleichen Bacillen fand Kartullis (19), welcher die Untersuchungen Koch's in Aegypten fortsetzte. Kartullis gelang es, die Bacillen auf Agar zu züchten (entlang der Strichlinie entstand ein feiner Rasen feinster kleiner, grauweisser Pünktchen, die später zusammenflossen und einen erhabenen Streifen von fettigem Glanz bildeten). Auf Gelatine gediehen sie kümmerlich. Impfungen auf die menschliche Conjunctiva waren theilweise

positiv. Verfasser hält seine Bacillen für ähnlich den Leber-Kuschbert'schen Xerosebacillen.

Was das Verhältniss dieses Bacillus zu dem unserigen anlangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass derselbe mit dem unserigen Bacillus absolut keine Verwandtschaft hat. Herr Prof. Leber hatte die Freundlichkeit, mir ein von Dr. Brugsch aus Kairo übersendetes Präparat dieses Bacillus zur Vergleichung zu überlassen, woraus sowohl Prof. Leber, als ich die Ueberzeugung gewannen, dass die Form desselben ganz wesentlich von dem unserigen Bacillus differirt.

Schmidt, E. (20) hat 26 Fälle von Conjunctivitis contagiosa untersucht und dabei folgende Resultate erzielt. Der für die Conj. contagiosa pathogene Mikroorganismus gleicht morphologisch und biologisch dem Staphylococcus pyog. albus, welcher in die obersten Epithelschichten eindringt und dadurch die Conjunctiva reizt. Impfungen an Hunden erzeugten eine starke Injection und Eiterabsonderung, die nach 3—8 Tagen zurückging.

Parinaud (21) beschreibt eine Form von acuter Conjunctivitis, welche grosse Aehnlichkeit mit der gonnorrhoischen Form zeigte (starke Hyperaemie und Schwellung der Conjunctiva, massenhaftes eitriges Secret). Die bakteriologische Untersuchung, welche von Morax im Pasteur-schen Institut vorgenommen wurde, ergab Streptocokken. Impfung fiel positiv aus.

Morax (22) fand im Secret der epidemischen oder sporadischen Conjunctivitis einen Bacillus, welcher dem von Koch, Kartullis und Weeks beschriebenen glich.

Weitere Untersuchungen [Moritz (23), Gerke (24)] liegen über den Bakterienbefund bei acuter fibrinöser und croupöser Conjunctivitis vor, bei denen theils pseudo-diphteritische Bacillen, theils andere Stäbchen gefunden wurden. Ich kann über dieselben ebenso wie über die Beobachtung von Gompert (35), Wilbrandt (37), Gifford (34) Bern-

heim (26) hinweggehen, da bei den von diesen Autoren als pathogen bezeichneten Mikroorganismen keinerlei Aehnlichkeiten mit unserem Bacillus bestehen.

Dafür muss ich jedoch auf die Literatur über Xerosis conjunctivae des Näheren eingehen, weil die für dieselben als pathogen erklärten Mikroorganismen theilweise eine grosse Aehnlichkeit mit dem unserigen zeigen.

Ich lasse zu dem Zwecke zunächst eine tabellarische Zusammenstellung der bis jetzt edirten Arbeiten über Xerosis conj. soweit dieselben mir zugänglich waren, folgen (cf. p. 140). Ich bemerke, dass ich dabei theilweise die Zusammenstellung Fick's (cf. l. c.) benutzte.

Aus der Betrachtung dieser Tabelle geht zunächst die bereits von anderer Seite betonte Thatsache hervor, dass der Begriff: Bacillus Xerosis absolut kein einheitlicher ist.

Der von den verschiedenen Autoren als specifischer Erreger mit mehr oder weniger Sicherheit für diese Krankheit declarirte Bacillus zeigt eine grosse Verschiedenheit bezüglich Vorkommen, Gestalt, Wachsthum etc.

Was zuvörderst sein Vorkommen anbetrifft, so wurde dasselbe constatirt bei xerotischen Veränderungen der Bindehaut, gleichzeitig aber auch in der normalen Conjunctiva und bei den verschiedensten acuten und chronischen Augenaffectionen (acute Conjunctivitis, Pannus corn. Episkleritis etc.) (cf. Schleich, Fränkel und Franke, Weeks, Fick, Neisser, Schreiber, Schanz). Die morphologischen Eigenschaften des Bac. Xerosis werden ebenfalls sehr verschieden geschildert.

So soll die Länge des Xerosebacillus nach

Kuschbert-Neisser	0,8—1,0 μ
Leber	0,6—0,9 „
Schleich	3,0—5,0 „
Schulz	1,4—2,8 „
Fick	1,6—2,4 „
Ernst	1,5—2,0 „

die Dicke nach

Kuschbert	0,2—0,4 μ
Leber	0,3—0,4 „
Ernst	0,6 „

betragen.

Wenn nun auch im Allgemeinen auf die Messungen der Bacillen wegen der grossen Fehlerquellen, welche dabei nicht zu vermeiden sind, kein so grosses ausschlaggebendes Gewicht gelegt werden darf, so sind doch die Differenzen der vorliegenden gewiss von allen Autoren mit möglichst grösster Präcision angegebenen Werthe so gross, dass man wohl mit Sicherheit annehmen darf, es hier nicht mit ein und demselben Organismus zu thun zu haben.

Was die Form betrifft, so wird der „Xerosebacillus“ von den Einen als ein kurzer, parallelogrammatischer, an den Enden abgerundeter Bacillus (Kuschbert, Fick), von Anderen als Doppelstäbchen (Leber), wieder von Anderen als theils gerades, theils hornartig gebogenes Stäbchen, welches aus helleren und dunkleren Scheiben zusammengesetzt ist (Fick, Fränkel und Franke), und schliesslich als kurzes, an den Enden zugespitztes Stäbchen, ohne Abtheilungen, welches erst später in Fächerung übergeht (Ernst), geschildert.

Nach der Meinung einiger Autoren besitzt der Bacillus Eigenbewegung (Fick), nach der Anderer (welche überwiegt!) keine.

Ebenso soll die Fortpflanzung des Bacillus auf verschiedene Weise erfolgen. Die Einen lassen ihn nur durch Theilung, die Andern durch Theilung und sog. Gonidienbildung, und wieder andere durch Sporenbildung sich fortpflanzen.

Die Wachsthumsbedingungen des Xerosebacillus werden ebenfalls sehr verschiedenartig angegeben. Ziemlich allgemein ist die Annahme der Autoren, dass die für das Wachsthum günstigste Temperatur zwischen 37° und 39° C.

Name des Autors	Fundort des Bacillus	Morphologische Eigenschaften	Beweglichkeit	Gelatine
Kuschbert u. Neisser 1883 (1)	In den xerotischen Conjunctivamassen	0,8 — 1,0 μ lang 0,2 — 0,4 μ dick	?	?
Leber, Th. (2)	In den xerot. Conjunctivapartheeen	Doppelstäbchen: 0,6 — 0,9 μ lang 0,3 — 0,4 μ breit	?	?
Schleich (3)	In d. xerotischen Massen und bei einer gewissen Form chronisch. Conjunctivitis (schaumiges Secret)	3,0 — 0,5 μ lang	?	?
Schulz (4)	In xerotischen Massen	Stäbchen von 1, μ — 2,8 μ Länge	?	?
Fränkel u. Franke (5)	bei Xerosepatienten u. Conjunctivitis chronica, Conjunctivitis phlyct., Trachom	Bacillen mit abwechselnd hellen und dunklen Scheiben, hornartig gebogen, keulenförmig, durch Gram gut zu färben	keine	kein
Weeks (6)	In xerot. Massen und bei einer „milden“ Conjunctivitis.	Bacillus „Xerosis“ u. „ duplex (Leber)	?	?
Fick (7)	In xerot. Massen und im Secret normaler und leicht katarrhal. Conjunctiven	„Bacillus α“ s. „Luftstäbchen“ 1,6 — 2,4 μ lang 0,6 — 0,8 μ breit theils gerade, theils gekrümmt, theils abgerundet, theils zugespitzt. Einkerbung in der Mitte?	schnelle Eigenbewegung ohne (?) Geisseln	wächst auf derselben und verflüssigt sie

Wachsthum auf: Agar	Blutserum	Kartoffeln	Bouillon	bei welcher Temperatur	Vermehrung	Pathogenität
?	Auf Blutserumgelatine nach 24h als trockener fettig glänzender Streifen	?	?	37 bis 39°	Theilung keine Sporenbildung	zweideutig
Auf Agarnährgelatine als käsige Membran, die aus rundl. confluirenden Colonieen bestand	?	?	?	?	?	Conjunctivitis m. reichl. Schleimabsonderung. Ulcus corneae. (Staphylocokken?)
?	?	?	?	?	?	?
?	?	?	?	?	?	?
Primäre Saat negativ, secundäre auf Blutserum positiv. Schleierartiger Belag ohne charakter. Aussehen	stecknadelkopfgrosse weissliche confluirende Col. entlang d. Impfstrich	kein	In Form feinster Flocken, die sich an den Wänden festsetzen u. der Cultur ein staubartiges Aussehen geben.	34° bis 39°C.	Theilung	negativ
?	?	?	?	?	?	?
In Form eines grau-weissen Häutchens bei Zimmertemper.	nebelgrauer feiner Belag, der allmählich bei 35° Blutserum verflüssigt	üppig	?	—	endogene Sporenbildung	negativ

Name des Autors	Fundort der Bacillen	Morphologische Eigenschaften	Beweglichkeit	
				Gelatine
Monti, A. (8)	?	Stäbchen mit abgerund. Ecken, paarweise an einander gelagert.	?	wachsen
Ernst (9)	bei einer Xerosis conjunctivae	Bacillen von 1,0 — 2 μ Länge $^3/_8$ μ Dicke, leicht gebogen, an den Enden abgerundet, conisch sich verjüngend. Einzelindividuen ohne Abtheilg. u. Fächerung, später längere Formen von 6 μ Länge mit Theilg.	keine	kein
Neisser (10)	.	„Xerosebacillus“	unbeweglich	kein
Schreiber (11)	bei Xerosepatienten und Conj. scroph. „ phlyct. „ chron. „ trachomat. „ acut. u. in gesund. Augen	„Xerosebacillus“	keine	kein
Braunschweig (12)	Xerosis conjunct. infantilis	„typischer“? Xerosebacillus		
Schanz (13)	bei Xerosis conj. infantilis, Episkleritis, einem Ulcus corneae u. in einem staaroperirten Auge	„Xerosebacillen“	?	?

liegt. Bei Zimmertemperatur sahen ihn aber auch auf Gelatine Leber, Fick (wenn wir seinen Bacillus α mit dem Bac. Xerosis identificiren dürfen) und Monti (mit gleichzeitiger Verflüssigung der Gelatine) wachsen.

Wachsthum auf				bei welcher Temperatur	Vermehrung	Pathogenität
Agar	Blutserum	Kartoffeln	Bouillon			
Colonieen, die aus kleinen weissl. Pünktchen bestehen.	?	wachsen		35° bis 37°		
Spärl. Wachsthum	lebhafte Colonieen zeigen fettigen Glanz	negativ		Körpertemp.	Sporenbildung	
			?			?
primäre A.-Cultur missglückt.	trockene, fettig glänzende Streifen an sämmtl. Impfstrichen	kein	?	37° bis 39°	2-theilige Gliederung. Gonidienbildung	?
Auf Agar u. Glycerin-Agar in Form kleiner rundl. scharf begrenzter glattrandiger Col. mit mattglänzender Oberfläche, die nie confluiren	vorhanden	?	?	37° C.	?	keine
ein harmloser Ansiedler!						
Zahlreiche einzelne Colonieen		?	?	?	?	keine

Ein Wachsen auf Agar konnte Leber (Agargelatine), Fick (bei Zimmertemperatur), Monti (bei 35—37° C.), Ernst, Schreiber und Schanz in mehr oder minder üppiger Weise constatiren. Von der Mehrzahl der Autoren

wird jedoch angegeben, dass eine primäre Aussaat des Bacillus nur auf Blutserum, auf Agar nur eine secundäre von Blutserum geglückt sei. Das Aussehen der Colonieen wird theils als „käsige Membran auf der Oberfläche der Gelatine, welche aus confluirenden rundlichen Colonieen bestand“ (Leber), theils als „schleierartiger Belag ohne charakteristisches Aussehen auf Agar und als weisse, stecknadelkopfgrosse confluirende Colonieen auf Blutserum“ (Fränkel und Franke), theils als nebelgrauer, feiner Belag, der allmählich die Serumgallerte verflüssigt (Fick), theils als trockener, glänzender, ca. 2—3 mm breiter Streifen entlang dem Impfstrich (Neisser) und schliesslich von Schreiber in Form von kleinen scharfabgegrenzten, glattrandigen Colonieen, welche allmählich ein rosettenförmiges Aussehen erhalten und nie confluiren, beschrieben.

Ein Wachsthum auf Kartoffeln finde ich nur bei Fick und Monti bemerkt, während die anderen Autoren ausdrücklich betonen, dass der Bacillus nicht auf diesem Nährboden gedeiht. In Bouillon entwickelte sich der Bacillus Xerosis Fränkel und Franke in Form feinster Flöckchen, welche der Bouillon ein staubiges trübes Aussehen gaben.

Was endlich die Pathogenität des Bacillus Xerosis anbetrifft, so wird dieselbe von den meisten Autoren auf Grund ihrer Impfversuche negirt (Fränkel und Franke, Weeks, Fick, Schreiber u. A.). Nur Kuschbert und Neisser erzielten mit ihrem Bacillus eine zweideutige Reaction in Form einer mässigen Bindehautentzündung. Leber beschreibt eine katarrhalische Röthung der Conjunctiva mit reichlicher Schleimabsonderung etc. als Folge der Impfung mit einem „Xerosisbacillus“, welche wohl mehr durch gleichzeitig vorhandene Staphylocokken bedingt wurde (Fränkel).

Kurzum, die Schilderung des sog. Xerosebacillus in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften ist

eine so grundverschiedene, dass man an die Existenz eines Bacillus Xerosis sui generis nicht glauben kann. Was die verschiedenen Autoren in ihren sorgfältigen Arbeiten über Bacillus Xerosis conjunctivae mittheilen, betrifft theils mehr, theils weniger miteinander verwandte Organismen, welche als pathogen für die Xerosis nicht anzusehen sind.

Ich vermag somit auch nicht anzugeben, ob der von mir beschriebene Bacillus etwa identisch mit dem Xerosebacillus ist oder nicht, sondern ich kann nur die Vermuthung aussprechen, dass derselbe mit einigen Typen dieses sogenannten Xerosebacillus eine grosse Aehnlichkeit besitzt.

Mit den meisten Typen theilt unser Bacillus die Eigenschaft, dass er keine Eigenbewegung besitzt und nur bei Brutofentemperatur wächst, daher also auch auf Gelatine bei Zimmertemperatur keinerlei Wachsthum zeigt. Er wächst ebenfalls nicht auf Kartoffeln, wohl aber in Bouillon in ganz ähnlicher Weise, wie der sogenannte Xerosebacillus Fränkel und Franke, nur dass dieselbe dabei völlig klar bleibt, was bei der Xerosebacillus-Bouilloncultur, wie erwähnt, nicht der Fall ist.

Primärculturen auf Agar gelangen zuerst ebenfalls nicht. Erst als die Constitution des Agars geändert wurde, fiel die Primäraussaat jedesmal positiv aus. Uebrigens möchte ich auf das Verhalten der Bacillen auf Agar keinen zu grossen differentialdiagnostischen Werth legen. Das Misslingen einer Impfung auf A. braucht noch lange nicht auf einer specifischen Eigenthümlichkeit des betreffenden Organismus zu beruhen, sondern kann — wie meine Beobachtung und die Anderer (Fränkel und Franke u. A.) ergeben haben, lediglich in der Zusammensetzung des Agars (Mangel an Feuchtigkeit, Glyceringehalt, grössere oder geringere Alkalisirung) beruhen.

Bezüglich der Gestalt des Bacillus finden sich gewisse Aehnlichkeiten mit dem Xerosebacillus Kuschbert, Frän-

kel und Franke, Fick, Ernst, Neisser u. A., obschon die Beschreibungen der betreffenden Bacillen ziemlich verschieden lauten. Ich stelle mir aber vor, dass diese Autoren denselben Bacillus in verschiedener Wuchsform vor sich hatten. In der typischsten Wuchsform, nämlich im Zustande der Involution, bieten die Bacillen sämmtlicher obiger Autoren eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unserigen.

Als ich zuerst meinen Bacillus im Secret des Bindehautsacks beobachtete und in den verschiedenen Culturen studirte, imponirte er mir in einer Gestalt, wie sie z. B. Fränkel und Franke aufs Genaueste beschrieben haben. Sehr bald überzeugte ich mich jedoch, dass die Formen, welche ich unter dem Mikroskop als leicht gebogene oder gerade, theils an den Enden abgerundete, theils kolbenförmig angeschwollene, aus abwechselnd hellen und dunkleren Scheiben zusammengesetzte Bacillen definirte, Involutionsformen eines kleinen, kurzen, an den Enden zugespitzten und in der Mitte mit einer bandartigen Lücke versehenen Stäbchens waren, welches diese Gestalt nur auf einem ganz besonders günstigen Nährboden relativ längere Zeit beibehält.

In der Form dieses „Primärstäbchens" — wenn ich es so nennen darf — welche von keiner Seite in dieser charakteristischen Weise geschildert wird, liegt eine grosse Verschiedenheit, die unserem Bacillus eine Sonderstellung vindicirt.

Die letztere wird nun weiter noch dadurch befestigt, dass unser Bacillus eine ganz specifische Pathogenität für die menschliche Bindehaut besitzt, welche dem sogenannten Xerosebacillus nicht zukommt, oder doch wenigstens sehr zweifelhafter Natur ist (Kuschbert, Leber).

Die Frage, ob diese Pathogenität lediglich darauf beruht, dass wir es bei unserem Bacillus trotz aller scheinbaren Aehnlichkeit eben mit einem heterogenen Organis-

mus zu thun haben, oder darauf, dass hier eine virulente Form des im Allgemeinen avirulenten „Xerosebacillus“ vorliegt, muss zunächst offen bleiben.

Ich hoffe, dass weitere Controluntersuchungen hierüber grössere Klarheit bringen.

Ebenso wäre es zu wünschen, dass die Frage der Fortpflanzung der in Betracht kommenden Bacillen noch mehr geklärt würde. Ich muss, wie oben erwähnt, für unseren Bacillus die Fortpflanzung durch Theilung vertheidigen, während in neuester Zeit Ernst, Neisser u. A. die Sporenbildung des sog. Xerosebacillus als den wahrscheinlichen Modus bezeichnen.

Jedenfalls halte ich mich für berechtigt, unseren Bacillus nicht unter den Collectivnamen „Xerosebacillus“ zu subsummiren. Ich glaube, dass derselbe mit Beziehung auf die markanteste Eigenschaft der Segmentirung, welche bereits im frühesten Zustande angedeutet ist, am treffendsten als

Bacillus septatus

bezeichnet werden dürfte.

Sollte dieser Name auch für den sog. Xerosebacillus adoptirt werden, was ich in Anbetracht, dass dieser Bacillus ja nicht pathogen für Xerose ist, sehr empfehlen würde, so dürfte unser Bacillus noch genauer

Bacillus septatus conjunctivitidis epidemicae

genannt werden.

Literaturverzeichniss.

1) Kuschbert u. Neisser, Zur Pathologie und Aetiologie der Xerosis epithelialis. Breslauer Aerzte. Zeitschrift, Nr. 4. 1883.
2) Leber, Th., Ueber die Xerosis conj. und die infantile Hornhautverschwärung etc. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIX. 3.
3) Schleich, Zur Xerosis conj. Mittheilungen aus der ophthal. Klinik Tübingen II. 1884.

4) Schulz, Beitrag zur Lehre von der Xerosis conj. und der infantilen Hornhautverschwärung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX.
5) Fränkel u. Franke, Ueber den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. Archiv f. Augenheilkunde, XVII.
6) Weeks, Xerosis conjunct. bei Säuglingen u. Kindern. Archiv f. Augenheilkunde, XVII.
7) Fick, Ueber die Mikroorganismen im Bindehautsack 1887. Wiesbaden.
8) Monti, A., Richerche bacteriologiche sulla serosi congiuntivale e sulla panoftalm. Arch. per le scienze med. XI. 4.
9) Ernst, P., Ueber den Bacillus Xerosis und seine Sporenbildung. Zeitschrift f. Hygiene, 1888.
10) Neisser, A., Versuche über die Sporenbildung beim Xerosebacillus etc. Zeitschrift f. Hygiene, 1888.
11) Schreiber, K., Ueber die Bedeutung des sog. Xerosebacillus. Fortschritte d. Med., 1888.
12) Braunschweig, P., Zur Kenntniss der infantilen Xerosis conj. Fortschritte d. Med., 1890.
13) Schanz, F., Bakteriologischer Befund bei zwei Fällen von infantiler Xerosis mit Keratomalacie etc. Arch. f. Augenheilkunde, XXIV.
14) Weeks, Bacillus des acuten Bindehautkatarrhs. Arch. f. Augenheilkunde, XVII.
15) Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis. Beiträge zur Augenheilkunde., II.
16) Franke, E., Untersuchungen über die Desinfection des Bindehautsacks. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 3.
17) Lachowicz, Ueber die Bakterien im Conjunctivalsack des gesunden Auges. Arch. f. Augenheilkunde. XXX.
18) Koch u. Gaffky, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1882 nach Aegypten u. Indien entsandten Commission.
19) Kartullis, Zur Aetiologie der ägyptischen katarrhalischen Conjunctivitis. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde.
20) Schmidt, E., Ueber die Mikroorganismen beim Trachom und einigen anderen mycotischen Augenerkrankungen.
21) Parinaud, H., Conjonctivite à streptocoques. Annales d'Oculistique. 1892.
22) Morax, V., Recherches bacteriologiques et clinique sur la conjonctivite catarrhale. Annales d'Oculistique. CKII.

23) Moritz, Zur Kenntniss der Conj. fibrinosa. Beiträge zur Augenheilkunde. II.
24) Gerke u. Kain, Ein Fall von Croup der Bindehaut und Mund- und Rachenschleimhaut. Arch. f. Augenheilkunde. XXIV.
25) Bach, Ueber den Keimgehalt des Bindehautsacks etc. Arch. f. Ophthalm. XL. 3.
26) Bernheim, J., Ueber die Antisepsis des Bindehautsacks etc. Beiträge zur Augenheilkunde. VIII.
27) Hildebrandt, R., Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei den Staaroperationen. Beiträge zur Augenheilkunde. VIII.
28) Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig, 1891.
29) Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, 1890.
30) Felser, cf. Ref. Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XI.
31) Michel, Der Mikrococcus der sog. ägypt. Augenentzündung. Arch. f. Augenheilkunde. XVI.
32) Migula, Dr., Ueber den Zellinhalt von Bacillus oxalaticus Zopf. Khe. 1884.
33) Fuchs, E., Die ägyptische Augenentzündung. Wiener Klin. Wochenschrift, Nr. 12. 1894.
34) Gifford, H., Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen bei Conjunctivitis exzematosa und anderen Zuständen der Binde- und Hornhaut.
35) Gompert, V., Recherches experimentales sur les microbes des conjonctives á l'état normal. Travail du laborataire de Physiologie. Montpellier, 1889.
36) Sattler, Ueber Bacillen. Bericht über die 21. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, 1891.
37) Wilbrand-Sänger-Stälin, Untersuchungen über eine Conjunctivitis-Epidemie. Jahresbericht der Hamburger Krankenanstalten. Jahrg. 1891/92.
38) Brandt, K., Ueber die Bakterien des Lidrandes und Bindehautsacks etc. 1895.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. 1 Tag alte Cultur auf Glycerinagar.
Fig. 2. 1 Tag alte Cultur auf Blutserum.
Fig. 3. 2 Tage alte Cultur auf „feuchtem“ Glycerinagar.
Fig. 4. 2 Tage alte Cultur auf „trockenem“ Agar.
Fig. 5. 4 Tage alte Blutserumcultur jüngster Generation.
Fig. 6. 4 Tage alte durch mehrfache Ueberimpfung gewonnene Agarcultur.
Fig. 7. 12 Tage alte „trockene“ Agarcultur.
Fig. 8. Deckglaspräparat aus dem Bindehautsecret eines an acutem Schwellungskatarrh erkrankten Individuums.

Sämmtliche Photogramme wurden aufgenommen mit

Zeiss, Apochromat $\frac{2{,}00 \text{ mm}}{1{,}3 \text{ Ap.}}$, Projectionsocular 4, Vergr.: 1000.

Ueber Netzhaut-Degeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnet-Extraction.

Von

Dr. Eugen v. Hippel,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Tafel II, Fig. 1—3.

In meiner Arbeit „Ueber Siderosis bulbi etc.“ [1]) konnte ich an dem auf Seite 25 u. 26 genau beschriebenen Falle Blömer nachweisen, dass ein im Glaskörperraum befindlicher Fremdkörper aus Eisen an der nicht abgelösten menschlichen Netzhaut dieselbe Art der Degeneration hervorrufen kann, wie sie von Leber experimentell am Kaninchen studirt wurde; ferner zeigte ich, dass das Pigmentepithel, sowie das Stützgewebe der Netzhaut eine ausgesprochene Neigung besitzen, Eisen aufzunehmen und festzuhalten. Schon vorher war eine Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut eines Auges, das einen Eisensplitter enthielt, allerdings ohne Angabe anatomischer Einzelheiten, von Bunge [2]) beschrieben worden.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall hatte ich kürzlich Gelegenheit, anatomisch zu untersuchen. Ich verdanke

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 1.

[2]) Bunge, Ueber Siderosis Bulbi. Verhandl. d. internat. med. Congresses zu Berlin 1890. Bd. III.

das betreffende Auge Herrn Dr. Brückner in Darmstadt, dem ich für die freundliche Ueberlassung desselben und die Notizen aus der Krankengeschichte aufrichtig danke.

Georg Ludwig Eberhard, 57 Jahre, aus Michelstadt.

26. II. 1882 (Dr. Röder). Am 27. I. rechts Verletzung durch einen Eisensplitter, der beim Hämmern vom Meisselknopf absprang. Es trat eine unbedeutende Sehstörung ein; aussen von der Hornhaut soll eine geröthete Stelle gewesen sein. Eine Entzündung folgte nicht, doch nahm das Sehvermögen allmählich ab. R. mit convex $^1/_{36}$ S $= ^{20}/_{30}$, Jäger Nr. 1.

17. III. R. mit convex $^1/_{36}$ S $= ^{20}/_{50} - ^{20}/_{40}$, Jäger Nr. 3.

11. IV. R. mit convex $^1/_{36}$ S $= ^{20}/_{100}$, Jäger Nr. 14. L. mit $^1/_{36}$ S $= ^{20}/_{20}$, Jäger Nr. 1.

6. VI. R. mit convex $^1/_{36}$ S $=$ Finger in 10′ gezählt.

11. VII. R. Finger in 4—5′.

20. IX. R. keine Finger mehr. Lichtschein und Proj. gut.

Befund am 26. II. 1882. R. Pupille etwas weiter, als L., reagirt gut. Cornea klar, keine Narbe nachzuweisen. Iris normal. Medien klar. Dicht unter der Papille (aufrechtes Bild) sieht man ein Eisenfragment, das keine Einhüllung zeigt, fest im Augenhintergrund stecken und nach vorne in den Glaskörper hervorragen.

1. II. 1890 (Dr. Brückner). R. absolute Amaurose, Auge vollkommen reizlos. Enge Pupille, Irisschlottern, kein rothes Licht zu erhalten, Pupille auf Atropin nicht weiter. L. Iritis rheumatica, einzelne feine Synechieen, die auf Atropin reissen. Iritis besteht seit 8 Tagen. Seit 14 Tagen Anschwellung des linken Fusses und Kniegelenkes.

9. III. 1890. Geheilt entlassen. Im Jahre 1893 Zustand unverändert.

18. III. 1895. R. absolute Amaurose. L. ($+ ^1/_{18}$) S $= ^5/_{10} - ^5/_{75}$ mit $+ ^1/_8$, Jäger Nr. 1.

Vor 8 Wochen Entzündung des rechten Auges (Röthung, Thränen, Schmerzen) ohne nachweisbare Ursache, auf Atropingebrauch (vom Hausarzt verordnet) ging dieselbe zurück. Nach 8 Tagen Rückfall, der nach 1 Woche heilte, dann ein zweiter Rückfall, der länger andauerte und noch nicht vollständig abgelaufen sein soll. Linkes Auge war nie wieder entzündet. Rechtes Auge nahezu reizlos, auf Druck nicht empfindlich, Spannung etwas erhöht, Pupille auf Atropin nicht weiter; sonst Befund wie früher: enge Pupille, Irisschlottern, Iris bds. braun, am rechten Auge nicht verfärbt. Ophth. eine Spur rothes Licht oben

und innen, unten hellerer Reflex, aussen dunkel. Einzelheiten nicht zu erkennen. Bei focaler Beleuchtung entsteht tiefe Ciliarinjection. Linkes Auge normal.

19. III. 1895. R. Enucleation.

Das Auge wurde im Aequator aufgeschnitten, dabei entleert sich viel Flüssigkeit, Glaskörperraum vollständig leer, bis auf den vorderen Abschnitt, der etwas Glaskörper enthält. Es findet sich der unterhalb der Papille steckende Splitter, der aussen aus der Sklera $^1/_2$ mm, nach innen ca. 1 mm hervorragt; um denselben eine weissliche Narbe, ferner ein zweiter, etwa 5 mm langer und 1 mm breiter Eisensplitter, welcher unten quer zwischen Ora serrata und Corpus ciliare frei liegt und fast gar nicht fixirt ist; endlich entleerte sich noch ein Glaskörperflöckchen, in welchem Dr. Brückner noch einen dritten Splitter fand. Dies Flöckchen ist beim Umlegen in ein anderes Glas leider verloren gegangen. Die beiden Splitter sind sehr zerbrechlich, so dass sie beim Fassen mit der Pincette abbröckeln.

Die Linse fehlt makroskopisch vollständig, die Retina liegt überall vollkommen an, der Sehnerv ist dünn und atrophisch.

In der Aequatorialgegend wird ein Stück der Augenwand von ca. 1 qmm Grösse excidirt, um Flächenpräparate von Chorioidea und Retina zu gewinnen.

Einbettung der Bulbushälften in Celloidin, Mikrotomschnitte. Färbung in Hämalaun und Eosin, ferner Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure und Contrastfärbung mit Alauncarmin, endlich Controlpräparate mit Schwefelammonium behandelt.

Mikroskopischer Befund: Conjunctiva und Cornea zeigen im Ganzen normales Verhalten, in der Bowman'schen Membran findet man in einer Anzahl von Schnitten sehr kleine runde Pünktchen, die mit Hämalaun blau gefärbt sind; am besten sieht man sie mit Oelimmersion. Der Descemet'schen Membran, die ein normales Endothel besitzt, sind an einzelnen Stellen einige braune Pigmentkörnchen enthaltende Zellen angelagert, daneben hier und da ein rothes Blutkörperchen. Kammerwinkel frei. Pupille maximal verengt, an Schnitten, die durch ihre Mitte gehen, ca. 2 mm im Durchmesser.

Iris ziemlich schmal. Das Endothel der Vorderfläche ist hellbraun pigmentirt, die hintere Pigmentschicht ist durchaus regelmässig. In der Iris finden sich sehr zahlreiche schwärzliche Pigmentkörnchen enthaltende Zellen von sehr verschiedener Gestalt, stellenweise mit sehr langen Ausläufern versehen. Vielfach kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass es sich um Stroma-

zellen handelt; denn man sieht die dunkel-schwarzbraunen Pigmentmolecüle an einer Stelle eingelagert in eine mit langen Ausläufern versehene Zelle, die sonst ziemlich diffus hellbraun gefärbt ist. Ob ein Theil des schwarzbraunen Pigmentes in Leukocyten eingelagert ist, vermag ich nicht zu entscheiden, freies Pigment ist wohl kaum vorhanden. Die pigmentirten Zellen kommen in verschiedenen Schichten vor, im Allgemeinen sind sie zahlreicher in den mittleren, doch z. B. in Schnitten, welche durch die Pupille gehen, finden sie sich sehr dicht gedrängt vor dem Musc. sphincter pupillae in den vorderen Lagen der Iris. Mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt nimmt der grösste Theil dieser Pigmentkörner sehr intensive Blaufärbung an.

Ein sehr eigenthümliches Verhalten zeigt die Musculatur der Iris und des Ciliarkörpers: Während sie bei oberflächlicher Betrachtung ziemlich normal erscheint, erkennt man bei stärkerer Vergrösserung, dass zwischen den Maschen eines aus sklerosirtem Bindegewebe bestehenden Reticulum Kerne eingelagert sind, dass aber glatte Muskelfasern im Sphincter iridis gar nicht mehr und im Ciliarmuskel nur in den äusseren Lagen vorhanden sind, mithin eine nahezu vollkommene Atrophie dieser Muskeln vorliegt.

Im vordersten Theile des Ciliarkörpers in der Gegend des Irisansatzes findet sich in einzelnen Schnitten stärkere Anhäufung von Rundzellen, einmal sah ich ein aus dichtgedrängten intensiv gefärbten Rundzellen bestehendes Knötchen.

Die Ciliarfortsätze sind wenig entwickelt, deutlich nach hinten gezogen, zum Theil sklerosirt, das Pigmentepithel zeigt streckenweise ausgesprochene Rareficirung seines Pigmentgehaltes. Die Epithelien der Ciliarfortsätze nehmen, mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt, sehr ausgesprochene, aber verschieden intensive Blaufärbung an.

Die Linse fehlt in dem Auge vollkommen, in Schnitten, die durch die Pupille gehen, ist auch von der Kapsel nichts zu finden, in weiter peripher gelegenen Schnitten sieht man dagegen die Kapsel spiralig aufgerollt liegen. Von Linsenresten haftet ihr keine Spur an, hier und da ist eine flache Epithelzelle zu finden, die dann mit braunen Körnchen gefüllt ist, welche bei Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure intensiv blau werden.

An dem ausgeschnittenen Stück der Bulbuswand wurden Retina und Chorioidea stumpf voneinander gelöst und beide nach Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure-Gemisch und Nachfärbung in Alauncarmin von der Fläche her untersucht. Makro-

skopisch betrachtet ist die Retina intensiv blau geworden, die Chorioidea frei von Blaufärbung geblieben. Mikroskopisch erkennt man, dass die Blaufärbung theils diffus im Gewebe der Retina verbreitet, grösstentheils aber an zellige Elemente von verschiedener Form und Grösse gebunden ist. Zur Feststellung von Einzelheiten ist das Präparat zu dick. Irgend eine Beziehung der Blaufärbung zu dem retinalen Gefässsystem, wie sie Bunge beschrieben hat, ist nicht erkennbar.

Das Flächenpräparat der Chorioidea zeigt mikroskopisch hier und da umschriebene blau gefärbte Stellen, doch in einer solchen Anordnung, dass man mit ziemlicher Sicherheit annehmen kann, dass es sich um hängengebliebenes retinales Pigmentepithel handelt. Dickendurchschnitte bestätigen diese Annahme, so dass also die Chorioidea als von eisenhaltigem Pigment frei anzusehen ist.

Auf Durchschnitten zeigt sich die Choroidea sehr schmal, die Gefässe sind sehr wenig gefüllt, hier da trifft man spärliche, seltener stärkere Durchsetzung mit Rundzellen an, letztere besonders in der Gegend des Aequators. Die Stromazellen sind sehr stark pigmentirt. Die elastische Lamelle ist überall erhalten, die Chorioidea streckenweise fest mit der Retina verwachsen, ohne dass sich aber ein Faseraustausch nachweisen liesse, gerade wie es Wagenmann[1]) bei Retinitis pigmentosa beschrieben hat.

Weitaus die bedeutendsten Veränderungen zeigt die Retina. Von der Ora serrata an bis zum Anfang der Ciliarfortsätze schieben sich von den Zellen des Pigmentepithels aus kleinere und grössere Häufchen von Pigmentmolecülen in die hohen, cylinderförmigen Zellen der Pars ciliaris retinae hinein. Diese Cylinderzellen, sowie die darin liegenden Pigmenthaufen geben intensive Blaufärbung bei Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch, weniger stark färbt sich das darunter liegende Pigmentepithel.

Die Retina selbst ist verschmälert, bis auf Andeutung einer, hier und da zweier Körnerschichten, sind normale charakteristische Bestandtheile nicht mehr aufzufinden. Die Netzhaut ist in ein ziemlich kernreiches Bindegewebe umgewandelt. Die Stützfasern sind sehr erheblich gewuchert und wachsen streckenweise zu einem Gewebe aus, das der Innenfläche der Retina aufgelagert ist. Während letztere vielfach vollkommen fest mit der Chorioidea verbunden ist, kommen dazwischen Stellen vor, wo zwischen den Zellen des Pigmentepithels und der degenerirten

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 1. S. 230—242.

Netzhaut flache, mit geronnener eosingefärbter Flüssigkeit erfüllte Hohlräume sich finden, so dass man hier von multiplen mikroskopischen Netzhautablösungen reden könnte, ein Befund, wie er auch bei Retinitis pigmentosa vorkommt.

Das Pigmentepithel verhält sich gerade wie bei Retinitis pigmentosa: streckenweise erscheint es ziemlich normal, dann wieder sehr pigmentarm oder völlig pigmentfrei, auf sehr grosse Strecken fehlt es aber vollkommen, oder es treten hier und da 1 bis 2 Zellen auf. Wo es vorhanden und pigmenthaltig ist, giebt es sehr starke Eisenreaction, wo das Pigment vollständig fehlt, lässt sich eine Blaufärbung der Zellen nicht nachweisen.

In der Netzhaut kommt ziemlich viel Pigment vor, am meisten in der Nähe des Fremdkörpers. Man trifft ziemlich grosse braune Körner, sowie ausserordentlich feine schwarzbraune Körnchen, dazwischen alle Uebergänge. Die Pigmentkörnchen bilden theils kleinere, theils grössere Haufen, oder sind in schmalen Zügen angeordnet, vielfach auch ganz regellos zerstreut. Ein Theil ist an Zellen gebunden; dass aber auch freies Pigment vorkommt, scheint mir zweifellos. All dieses Pigment färbt sich mit Ferrocyankalium-Salzsäure blau.

Es kommen in der Netzhaut ziemlich zahlreich grosse ovale und runde, mit hellbräunlichen Pünktchen erfüllte Gebilde vor, die man wohl bestimmt für Zellen halten muss, wenngleich ich mich nur hier und da von dem Vorhandensein eines Kerns überzeugen konnte. Diese Gebilde geben keine Eisenreaction, vielleicht handelt es sich um Fettkörnchenzellen.

Die Netzhaut wird bei Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure diffus hellblau noch weit entfernt vom Sitze des Splitters. Netzhautgefässe mit verdickten Wandungen fand ich auf der Papille, konnte dieselben aber nur eine ganz kurze Strecke in die Netzhaut hinein verfolgen, weiter peripher liessen sich Gefässe überhaupt nicht nachweisen, so dass man eine Obliteration derselben annehmen muss.

Der Opticus ist atrophisch, zeigt starke Kernvermehrung und Schwund der Nervenfasern.

Vom Glaskörper ist ein kleiner Rest im vorderen Bulbusabschnitt vorhanden, er ist feinstreifig und stark durchsetzt mit ein-, zwei- und mehrkernigen Zellen mit deutlichem Protoplasma, in das mehr oder weniger zahlreiche Pigmentkörnchen eingelagert sind, welche mit Ferrocyankalium-Salzsäure zum Theil schwache Blaufärbung ergeben.

An Schnitten, welche durch den Sitz des vor der Einbettung entfernten unterhalb der Papille steckenden Fremdkörpers gehen, sieht man, dass derselbe eingehüllt war von einer dünnen Bindegewebskapsel, die mit der Netzhaut zusammenhängt und den Splitter auch vorne bedeckt. Makroskopisch war allerdings schon zu bemerken, dass diese Einhüllung eine unvollständige war. In der näheren Umgebung des Fremdkörpers sind die hier ausserordentlich starr aussehenden Bindegewebsfasern ausgesprochen braun gefärbt, am dunkelsten unmittelbar um den Fremdkörper, ferner sind schwarzbraune schollige Massen in das Bindegewebe eingelagert. Legt man die Schnitte für 12 Stunden in Salzsäure und färbt dann mit Hämatoxylin, so werden diese vorher braunen Massen diffus blau, ähnlich wie ich es an anderer Stelle für die in den Kapselstaar eingelagerten Massen beschrieben habe[1]). Die Lamellen der Sklera um den Fremdkörper sind gleichfalls intensiv braun imprägnirt, in einiger Entfernung vom Sitze des Fremdkörpers sind die zelligen Elemente vermehrt und mit braunen Körnchen erfüllt. Alle braun gefärbten Theile geben intensive Eisenreaction. Von einer Anhäufung von Rundzellen um den Fremdkörper ist keine Rede. In dem Bindegewebe, das den Splitter umgiebt, findet sich eine stark geschlängelte, eigenthümlich aussehende Membran, die ganz besonders starke Eisenreaction giebt. Stellenweise meint man, daran eine doppelte Contour und ein Lumen feststellen zu können, doch ist der Befund zweifelhaft und ein sicheres Urtheil über die Bedeutung dieses Gebildes nicht zu gewinnen.

Fassen wir die anatomische Diagnose kurz zusammen, so würde dieselbe lauten: Totale Atrophie der Muskulatur der Iris und partielle des Ciliarkörpers, Sklerose und Retraction der Ciliarfortsätze, totale Resorption der Linse, hochgradige Schrumpfung des Glaskörpers, geringgradige chronische Chorioiditis, totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut mit secundärer Opticusatrophie. Siderosis der Iris, der Epithelien der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, des Pigmentepithels und der Substanz der Netzhaut. Zarte Bindegewebsneubildung um den Fremdkörper.

---

[1]) l. c.

Da der klinische Verlauf des Falles mit Sicherheit beweist, dass die Verletzung eine aseptische war, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die sämmtlichen gefundenen Veränderungen in letzter Instanz auf die schädigende chemische Einwirkung des im Auge befindlichen Eisens zu beziehen sind. Was die mikrochemisch nachweisbare Verbreitung des Eisens im Auge betrifft, so bestätigt der Befund so vollständig die früher von mir als regelmässig festgestellte Vertheilung, dass ich in dieser Hinsicht auf jene Arbeit verweisen kann.

Die Degeneration der Netzhaut entspricht in ihrem anatomischen Verhalten vollkommen dem Bilde der Retinitis pigmentosa, nur dass die Pigmenteinwanderung keine so hochgradige ist, der Befund stimmt ferner in allem Wesentlichen überein mit dem oben aus meiner früheren Arbeit citirten Falle Blömer und den Ergebnissen der Versuche an Kaninchen. Während aber im Falle Blömer gleichzeitig eine eitrige Infection vorhanden war und somit wenigstens die Möglichkeit vorlag, dass die Veränderungen der Netzhaut mit dieser im Zusammenhang standen, ist hier bei einer zweifellos aseptischen Verletzung der sichere anatomische Beweis dafür erbracht, dass die durch chemische Wirkung des Eisens bedingte Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut die Ursache der totalen Erblindung eines Auges gewesen ist, das den Eisensplitter anfangs gut zu vertragen schien[1]. Die Atrophie des Sehnerven ist zweifellos eine secundäre, centripetale.

---

[1]) Ich möchte an dieser Stelle einen Irrthum berichtigen, der sich bei Hirschberg (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 3. S. 44) findet, wo es heisst: „Es ist wohl zu bemerken, dass der Eisensplitter, auch ohne septisch d. h. cokkenhaltig zu sein, Eiterung bewirken kann, so in der Iris, im Glaskörper: der Eiter ist dann rostig, aber cokkenfrei. Dies hat Prof. Leber entdeckt". (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX, 1. S. 243). Leber ist hier missverstanden worden.

Wie schnell sich im Falle Eberhard die Netzhautdegeneration entwickelt hat, lässt sich bei den lückenhaften Angaben der Krankengeschichte aus dem Jahre 1882 nicht angeben. Der später von Dr. Brückner erhobene Befund sowie die anatomische Untersuchung machen es sicher, dass zu irgend einer Zeit Cataract bestanden haben muss. Falls dieselbe einer anfangs nicht erkennbaren peripheren Kapselverletzung ihre Entstehung verdankte, so kann das rasche Sinken der Sehschärfe vom Februar bis September 1882 auf ihre Entwickelung bezogen werden und liesse daher keinen Rückschluss auf die Zeit der Ausbildung der Netzhautdegeneration zu. Wäre die Cataractbildung eine Folge gestörter Ernährung, so ist nicht anzunehmen, dass dieselbe schon $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung eine Herabsetzung der Sehschärfe auf ein Zehntel bedingen konnte. Für diesen Fall wäre also die Entstehung der Netzhauterkrankung in den zweiten Monat nach der Verletzung zu verlegen. Ein sicherer Aufschluss ist, wie man sieht, nicht zu erlangen.

Bei der klinischen Untersuchung war die Enge und vollständige Bewegungslosigkeit (weder consensuelle Reaction, noch Erweiterung auf Atropin) der Pupille aufgefallen. Die anatomische Untersuchung deckt bei vollständigem Fehlen hinterer Synechieen den Grund dieser Erscheinung in einer totalen Atrophie der Irismus-

---

Von den mitgetheilten Fällen handelt es sich in Fall 2 um Bildung eines dottergelben Exsudatklümpchens auf der Iris, wo die gelbe Farbe von Einlagerung von Eisenoxydhydrat herrührt, bei den Fällen 3 und 4, wo bei vorhandener Eiterung keine Mikroorganismen gefunden wurden, macht Leber die ausdrückliche Bemerkung, dass er durch dieselben die Möglichkeit aseptischer Eiterung durch Einwirkung eines Eisensplitters nicht für erwiesen halte. Weitere Versuche, die in dem Buche über die Entzündung mitgetheilt sind, haben in der That ergeben, dass reines Eisen keine eitrige Entzündung hervorruft.

kulatur auf, die in dieser Form wohl eine rechte Seltenheit sein dürfte.

Sehr bemerkenswerth ist ferner die vollständige Resorption der Linse, von der nur die Kapsel mit ganz vereinzelten Epithelzellen übrig geblieben ist. Eine gleiche Beobachtung habe ich früher (Seite 133) bei dem höchst merkwürdigen Fall Albrecht mitgetheilt; ich liess es dort unentschieden, ob auch die Kapsel resorbirt war oder sich in der schon vorher untersuchten Bulbushälfte befunden hatte, möchte jetzt allerdings letztere Auffassung für die wahrscheinlichere halten. Eine gleiche Beobachtung aus der Göttinger Klinik wird von Landmann (Seite 221) mitgetheilt: „Iris schlottert in ganzer Ausdehnung, kein Linsenreflex; tiefe Schwärze der Pupille bei geeigneter Beleuchtung wie bei Aphakie. In der vorderen Kammer bei günstiger Beleuchtung ein senkrecht herabhängender Streif zusammengefalteter Linsenkapsel". Sucht man nach einer Erklärung dafür, dass es zu so vollkommener Resorption selbst ohne jede Bildung von Kapselstaar gekommen ist, so lässt sich folgende Hypothese mit den beobachteten Thatsachen in Einklang bringen: Das Kapselepithel nimmt sehr begierig Eisen auf und bei hochgradiger Imprägnation können die Zellen nekrotisch werden, wie ich früher (S. 250) fand. Wenn eine solche Nekrose den grössten Theil der Zellen betrifft, so kann das Epithel seine Wirkung als Filter nicht mehr entfalten, der Einwirkung des Kammerwassers auf die Linsensubstanz ist das wichtigste Hinderniss genommen und die Resorption kann ungestört stattfinden. Es wäre derselbe Vorgang, wie ich ihn beim letzten Congress für die Spontanresorption seniler Cataracte an der Hand eines Präparates als den wahrscheinlichsten hinstellte. Der Eisengehalt der wenigen noch vorhandenen Kapselepithelzellen spricht zu Gunsten dieser Erklärung. Falls dieselbe zutrifft, so müsste ich auf Grund früherer Untersuchungen, wobei ich eine Eisenimprägnation der Kapsel-

epithelien niemals bei unverletzter Kapsel gesehen habe, auch in diesem Falle eine Perforation der Kapsel annehmen und käme auf diesem Umwege zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich um eine traumatische Cataract gehandelt hat und die rasche Abnahme des Sehvermögens auf die Entwickelung derselben zu beziehen ist.

Dass im Glaskörper hochgradige Schrumpfung unter der chemischen Einwirkung des Eisens stattgefunden hat, lässt sich, abgesehen von der ausserordentlichen Verkleinerung seines Volumens, aus der Form der Ciliarfortsätze nachweisen, an denen der Einfluss der Zugwirkung unverkennbar ist. Eine Netzhautablösung konnte nicht entstehen, weil die Verklebung zwischen Retina und Choroidea eine zu innige war.

Zu den grössten Seltenheiten dürfte es gehören, dass bei einer Verletzung drei Fremdkörper gleichzeitig in das Innere des Auges gelangen. Da aus der Krankengeschichte über die Eingangsstelle nichts Sicheres zu erfahren ist, so kann ich den Mechanismus der Verletzung nicht näher aufklären. Auf eine Möglichkeit möchte ich aber noch hinweisen: bei der ausserordentlich brüchigen Beschaffenheit der Fremdkörper und der freien Lage des auf dem Corpus ciliare liegenden Splitters scheint es mir nicht vollkommen ausgeschlossen, dass letzterer ein von dem unterhalb der Papille steckenden abgebrochenes Stück ist.

Dass auch aseptische, in der Augenwand steckende Eisensplitter, die anfangs reizlos und mit Erhaltung guten Sehvermögens vertragen werden, später, ohne zu Entzündung oder Netzhautablösung zu führen, das Sehvermögen schwer schädigen können, ist bekannt. So sagt Hirschberg[1]): „Aber wenn auch der aseptische Eisensplitter fest eingepflanzt bleibt, kann er durch Bindegewebsbildung in der Netzhaut allmählich Sehstörung veranlassen, namentlich

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 3. S. 42.

ein grösserer Splitter (z. B. von 4 mm Länge, 30 mg Gewicht und darüber) kann binnen 2 Jahren vollständige Erblindung des verletzten Auges, das anfangs gut gesehen, herbeiführen."

Haab[1]) und seine Schüler Hürzeler[2]) und Weidmann[3]) schildern dann noch eine isolirte ophthalmoskopisch nachweisbare Erkrankung der Macula lutea, die sich beim Sitz eines Splitters im Glaskörperraum einstellen und auch nach Entfernung desselben bleibende Schädigung des Sehvermögens herbeiführen kann.

Ob die von Hirschberg erwähnte „Bindegewebsbildung in der Netzhaut" identisch ist mit der von mir anatomisch untersuchten und klinisch beobachteten[4]) Degeneration, die ophthalmoskopisch nicht erkennbar zu sein braucht, lasse ich dahingestellt.

Um ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob eine solche Netzhautdegeneration vielleicht häufiger vorkommt, habe ich die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Fälle, in welchen ein im hinteren Bulbusabschnitt befindlicher Eisensplitter längere Zeit vom Auge reizlos vertragen wurde, in Tabellenform zusammengestellt; in diesen Fällen dauerte der reizfreie Zustand so lange an, als die Beobachtung fortgesetzt wurde. In einer zweiten Tabelle führe ich die gleichfalls hierher gehörigen genauer mitgetheilten Fälle auf, in welchen es nach längerem reizlosem Verweilen des Fremdkörpers und Erhaltung des Sehvermögens schliesslich zu Netzhautablösung oder zu

---

[1]) Ueber die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über den 7. period. internat. ophthalm. Congress in Heidelberg 1888 und Ophthalmoskopischer Atlas.

[2]) Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, XIII. Heft.

[3]) Ueber die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich 1888.

[4]) Siehe Siderosis bulbi (Fall Andreas Schneider Seite 175), auf den ich später noch zurückkomme.

neuer Entzündung kam, welche die Enucleation nothwendig machte. Zusammen gehören diese beiden Gruppen von Fällen, weil man nicht wissen kann, wie viele Fälle der ersten Tabelle nach längerer Beobachtungsdauer in die zweite verwiesen werden müssten.

Beide Tabellen zusammen umfassen 44 einschlägige Fälle, die ich auffinden konnte.

In dem von mir mitgetheilten Falle Schneider war ein in den Augenhäuten oben aussen steckender Eisensplitter 5 Monate nach der Verletzung erfolgreich entfernt worden, ohne dass später Netzhautablösung entstand. Das Sehvermögen, das zur Zeit der Operation eine deutliche Abnahme (von $^6/_9$—$^6/_6$ auf $^6/_{18}$—$^6/_{12}$) hatte erkennen lassen, sank in den folgenden Wochen und Monaten weiter, zehn Monate nach der Verletzung betrug es $^6/_{24}$, dabei bestand hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, sehr starker Torpor retinae (bei niederer Lampe werden keine Handbewegungen erkannt) und hochgradige Farbensinnstörung (grün, roth und gelb wurden nicht erkannt). Ob und wie lange letztere Symptome vor der Extraction vorhanden waren, kann ich nicht angeben, weil darauf nicht geachtet war. Der Augenspiegelbefund war dabei bis auf eine stärkere Pigmentanhäufung um den Sitz des Fremdkörpers normal.

Ich füge hier noch hinzu, dass ich den Patienten am 23. Februar 1896, also $3^1/_2$ Jahre nach der Verletzung, nochmals untersucht habe und dabei folgenden Befund erhob: Auge bis auf mässige Conjunctivitis reizlos, normal gespannt; Iris fast gar nicht verfärbt, Fremdkörpercanal unten aussen durch die Linse sichtbar, leichte Trübung der hinteren Corticalis. Pupille reagirt prompt, durch Atropin gut zu erweitern, gutes rothes Licht. Papille verschwommen sichtbar, vielleicht etwas blass, oben aussen die Stelle, wo der Fremdkörper gesessen, als hellerer Fleck sichtbar, in ihrer Umgebung stärkere Pigmentirung. Hintergrund sonst

Tabelle

Fälle, in denen das Auge den Eisensplitter gut ertragen und keine Netzhautab-

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
1. Soelberg-Wells	Verhandl.d.ophthalm. Ges. in Heidelbg. 1863. (Discussion) Zehender's Mon.-Blätter, I. S. 449.	Nicht genau angegeben. Linse unverletzt.	Glaskörper.	„sehr klein"	Keine näheren Angaben.	normal
2. Jäger	Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. (citirt in Zander u. Geissler, Verletzgn.d. Auges).	Hornhaut, Linse.	Boden des Glaskörpers.	Keine Angabe.	„Die Entzündung beschränkte sich auf die direct verletzten Parthieen, die anderen Theile d. Auges blieben intact."	„Der Verletzte klagte über eine leichte neblige Trübung".
3. Jäger	ibidem.	Hornhaut, Iris, Linse.	„Auf der Membrana hyaloidea".	Nach der Grösse der Wunde klein.	Schwache Trübung an d. vord. u. hinteren Linsenkapselwunde. „Locale Entzündg., welche die den Fremdkörper umgebende Glaskörpermasse trüb erscheinen liess."	„Der Verletzte konnte 1 Jahr lang sein Auge ungestört gebrauchen".
4. v. Graefe	Archiv für Ophthalm. III. 2. S. 347.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut, Choroidea.	Unten aussen in der hinteren Bulbuswand.	Etwa so lang wie die Pupille u. ungef. halb so breit.	Trübungscanal durch die Linse, sternförmige Trübung am hinteren Pol, einige Glaskörpertrübgn. Bräunl. Verfärbung und Ecchymosirung der Choroidea um den Fremdkörper.	„Pat. liest mittlere Schrift fliessend, kleine mühsam".
5. v. Graefe	ibidem. S. 349.	Corneoskleralgrenze, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Nahe der unteren Ora serrata.	Ungefähr wie im vorigen Falle.	Kleine Irisdialyse, umschrieb. Linsentrübung, Trübungscanal in d. Glaskörper, Blutungen in der Choroidea. Abreissung der Netzhaut um d. Fremdkörper; keine Entzündung.	Mittlere Druckschrift.
6. v. Graefe	ibidem. S. 352.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut.	Oben innen im Augenhintergrunde.	$2^1/_2$''' Länge u. 1''' Breite.	Linsentrübung, starke Glaskörperblutung.	—
7. Jacobi	Archiv für Ophthalm. XIV, 1.	Sklera, Glaskörper, Retina, Choroidea.	Etwas nach oben von der Papille.	Länge nicht zu beurtheilen, Breite ca. $^3/_4$ mm.	Blutung im Glaskörper, Luftblasen, feine diffuse Trübung des Glaskörpers u. Blutextravasate in der Retina.	—

I.

d. h. sich im Laufe der Beobachtung nicht wieder entzündet
lösung bekommen hat.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al.?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se u. L.	Sonstiges
normal	Keine Angabe.	2 Jahre.	War eingekapselt.	Keine Angabe.	Unverändert.	
Keine Angabe	Keine Angabe.	3 Jahre.	Der Fremdkörper „incystirte" sich.	Keine Angabe.	Das Auge behielt seine Form und „vollkommene Funktionsfähigkeit".	Da die wolkige Trübg. d. Linsenkapsel sich vergr. hatte, muss S. herabgesetzt gewesen sein.
Keine Angaben.	Keine Angaben.	1 Jahr.	Fremdkörper „incystirt".	Keine Angaben.	Nach 1 J. begann sich die hintere Linsenkapsel zu trüben, wodurch d. Sehvermögen geschwächt wurde.	—
Normal, kleines Skotom entsprechend der Lage des Fremdkörpers.	Keine Angabe.	„Etliche Monate".	Fremdkörper liegt frei.	Keine Veränderung.	Wie früher.	
Defect nach oben.	Keine Angabe.	„Etliche Monate".	Fremdkörper liegt frei.	Starke Pigmentirung um den Fremdkörper.	Gesichtsfeld wie früher.	Linsentrübung wie früher.
—	—	6 Wochen.	Fremdkörper frei.	Keine näheren Angaben.	Mittlere Schrift. Nach unten umfangreiche Gesichtsfeldbeschränkung.	
—	—	4 Monate.	Fremdk. „eingehüllt durch halbdurchsichtige membranöse Bildungen im Glaskörper."	„Chorioidealpigmentirung um den Fremdkörper".	S = 1. Skotom entsprechend d. C. a. und weiter entsprechend d. Ausfall der zerstörten Nervenfasern.	

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
8. Hirschberg[1]	Klin. Beob. aus der Augenheilanst. v. Hirschberg, S. 103.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Nach unten von der Papille in der Sklera.	Ca. $1^1/_2$ mm lang und 1 mm breit.	Keine Entzündung, umschriebene Linsentrübung, Flöckchen im Glaskörper.	Jäger Nr. 3 geles. in 6‴ mit + 6.
9. Snell	Ophthal. Hosp. Rep. XI. S. 370.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Innen oben nahe dem Papillenrand.	Keine Angaben, nach der Wunde klein.	Keine Entzündung. Blutung d. Netzhaut um d. Fremdkörper.	„fast ungestört.“
10. Hirschberg	Berlin. klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 22.	Sklera, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Nach aussen u. oben von d. Papille in den Augenhäuten.	Keine Angaben.	Kurz dauernde Reizerscheinungen, dann frei v. Entzündung, mächtige flott. Glaskörpertrübg. Netzhautblutungen um den Fremdkörper.	$S = {}^{15}/_{50}$; mit + 6 Jäger Nr. 1 in 5–6“.
11. Samelsohn	Zehenders klin. Mon.-Bl. XIX. Juli 1881. S. 268.	Cornea, Linse.	Schliessl. im Kammerw., nach der Krankengeschichte war aber d. Glaskörper wohl sicher verletzt gewes.	Etwa 3 mm Seitenausdehnung.	Gar keine Reizersch. Pat. weiss nichts v. Verletzg. Traumat. Catar. mit braunen subcapsul. Flecken.	Nach der Extraction $S = {}^2/_3$.
12. Sigel	Inaug.-Dissertat. Tübingen und Nagel's Jahresbericht 1867. S. 553.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Zuerst i. der Retina, dann gesenkt i. d. Glaskörper.	Skleralwunde ca. 4 mm lang.	Glaskörper etw. trüb. Blutungen im Glaskörper. In d. Gegd. der Macula weisser Fleck. Reizerscheinungen von ganz kurzer Dauer.	$S = {}^{15}/_{30}$; Jäger Nr. 1 mühsam nach 4 Wochen.
13. Landmann	v. Graefe's Arch. XXVIII. 2. S. 230.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper.	Nicht sicher zu ermitteln.	Hornhautnarbe von $2^1/_2$ mm Länge.	Verletzung vor 20 bis 25 Jahr. passirt, von dem Pat. wurde nur die allmähliche Erblindung bemerkt.	Anfangs nicht in ärztlicher Behandlung gewesen.
14. Strawbridge	Transact. Amer. Ophth. Soc. II. S. 305 (cit. nach Knapp, Arch. f. Augenh. XII. S. 308).	Sklera, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Ein wenig auswärts und abwärts von der Papille.	„Ein stecknadelkopfgrosser Eisensplitt.“	Unbekannt.	$S = {}^{20}/_{30}$ (zu welcher Zeit nicht angegeben).
15. Brière	Annales d'Ocul. LXXVIII. S. 42.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unten und aussen auf der Retina.	Keine Angaben.	In den ersten 2 Tagen wenig Beschwerden, nach 5 Tagen heftige Iritis, die bei Behandlung heilte.	Keine Angaben.

[1]) Auch beschrieben in der Inaug.-Dissert. von Pufahl. Berlin 1872.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al.?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se u. L.	Sonstiges
Keine Angaben.	Keine Angaben.	3 Monate.	Fremdkörper frei.	Um den Fremdk. ist die Chor. in 1—$1^1/_2$ Pap. D. Breite bräunlich gefärbt. Später hier Entfärbung und Pigmentirung.	Jäger 1 in 6‴ mit +6.	Im folgend Jahre Trüb. am hinteren Pol stärker. Finger 3 bis 4 Fuss.
Keine Angaben.	Keine Angaben.	5 Monate.	Fremdkörper frei.	Haemorrhagie verschwunden.	Pat. giebt an, mit dem einen Auge so gut zu sehen, wie mit d. and	
Frei.	Keine Angaben.	$7^1/_2$ Monate.	Fremdkörper in der Mitte ganz frei, zeigt eine „weisse Randzone".	Schwärzl. Pigmentirung an Stelle der Netzhautblutungen. Pap. nicht so transparent wie am and.	Sn $I^1/_2$ in 7″ sicher, wiewohl weniger rasch als mit d. gesunden.	
Frei.	Keine Angaben.	$2^3/_4$ Jahre.	Fremdk. schliesslich frei i. Kammerwinkel.	Beweg. bräunl. Glaskörpertrübg. Retina u. Chor. normal.	$S = {}^{20}/_{200}$!	Die Verschlechterg. wird nur auf die Glask. Trübung bezogen, was wohl falsch.
„Gesichtsfelddefect".	Keine Angaben.	9 Wochen angegeben, wie lange nachher?	Fremdkörper im Glaskörper von weissen Massen umgeben, an ein. Stelle sichtbar.	—	„Zuletzt" $S = {}^5/_9$.	
—	—	25 Jahre ca.	Nach innen mit mit dem Spiegel zwei glänzende Flecke sichtbar.	Linse resorbirt, keine Glaskörpertrüb. gesehen. Papille eben sichtbar, vielleicht etw. verfärbt. Keine Netzhautablösung zu erkennen.	Absolute Amaurose.	
Beträchtlicher Defect im Centrum des Gesichtsfeldes.	Keine Angaben.	2 Jahre.	?	Fremdkörp. v. einer grossen kreisförmig. weissen Fläche, augenscheinl d. blossliegend. Sklera umgeben, i. d. Umgebg. die Chor. entartet. Glaskörpertrübung.	Keine Reizung des Auges.	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	1 Jahr.	Fremdkörper in weisser Masse eingeschlossen.	Keine Veränderg. der Membr. angegeben.	Myopie $^1/_{15}$ (früher E.), $S = {}^{20}/_{72}$. Gesichtsfeld nach oben beschränkt.	

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
16. Schiess-Gemuseus	Zehender's klin. Mon.-Bl. 1880. S. 383.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Am hinteren Pol in der Retina.	Etwa v. der Grösse eines halben Papillen-durchmess.	Umschrieb. Linsentrübung, schwärzl. Streifen im Glask. Fremdk. von weisslichen Massen bedeckt, Extravasat in der Retina.	S = $^1/_5$.
17. Hirschberg	Arch. f. Augenheilkunde. IX. S. 309.	Sklera, Glaskörper.	Medianwärts neben der Papille in der Retina.	Keine Angaben.	Nach Angabe d. Pat. direct nach der Verletzung Röthung u. Sehstörung, nach 6 Woch. entzündungsfrei. Umschriebene Netzhauttrübg. um d. Fremdk. Bindegewebseinhüllung d. Fremdkörpers.	Sn. cc: 15' u. liest Sn 2 in 5" (6 Wochen nach der Verletzung).
18. Knapp	Arch. f. Augenheilkunde. XII. S. 309.	Cornea, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Unterhalb u. temporal von der Macula lutea.	Nach der Zeichnung etwa von Papillengrösse.	Sehr geringe Reizerscheinungen. Etwas Glaskörpertrübung, umschriebene Linsentrübung.	Sehschärfe nach drei Woch. $^{20}/_{70}$.
19. Knapp	ibidem S. 308.	Cornea, Linse, Glaskörper, Retina.	In der Retina nahe der Papille.	Keine Angaben.	Mässige Reizung und Cataract.	Keine Angaben.
20. Adams	Ophth. soc. of the united Kingdom. The Lancet 1883. II. S. 103 und Transact. of the ophth. Soc. S. 115.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Nach aussen und etwas nach oben v. d. Macula.	Nach der Zeichnung Papillengrösse.	Keine wesentl. Reizung, Luftblase im Glaskörper.	Soll einige Stund. nach d. Verletzung nur Lichtschein gehabt haben, bald besser.
21. Snell	ibidem (in der Discussion ganz kurz angeführt).	?	?	?	?	?
22. Adams Frost	ibidem (Discussion).	Sklera, Glaskörper, Retina.	An der Macula.	?	Keine Entzündung, Linse klar.	„Vision war fairly good".
23. Hosch	Arch. f. Augenheilkunde. XX. S. 265.	Cornealrand, Iris, Glaskörper, Retina.	Unten aussen in der Retina.	Etwa $1^1/_4$ Papillendurchmess. in der grösst. Ausdehnung.	Pat. wurde erst etwa $^3/_4$ J. nach der Verletzung gesehen, hat aber gar nicht darauf geachtet. Abnahme des Sehvermögens 5 Wochen vor der Vorstellg. bemerkt.	Anfangs keine Prüfung gemacht.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al.?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se u. L.	Sonstiges
Gesichtsfeld allseitig beschränkt.	Keine Angaben.	Knapp 2 Monate.	Exsudat um den Fremdkörp., der sich etwas verschoben hat.	Papille etwas hyperämisch. In der den Fremdk. umgebenden Retina einige röthliche Flecke und feine Pigment-Veränderungen.	Kleines Skotom nachweisbar. Beobachtung schliesst mit < 2 Monaten ab. Verwandte des Pat. berichten später, dass sich das Auge ganz erholt hat und noch besser geworden ist.	
Blind. Fleck erheblich vergrössert, dann ein gross. Skot., entsprech. d. Fremdk. Um beide eine Zone undeutl. Empf.	Keine Angaben.	8 Wochen.	Die Hülle ist viel dünner geword.	Braune Pigmentirung um die Spitze, eine zarte bindegewebige Membran zieht zum Augengrunde.	Keine Angaben.	
Skotom, grösser als d. Fremdk. entsprach. 10 Wochen n. d. Trauma.	Keine Angaben.	10 Wochen.	Fast ganz frei, ragt ca. 1 mm vor.	In der Retina am ob. Saum des Splitters kleiner weiss. Fleck. Umgebende Chor. etwas atrophisch.	Mit geeigneter Corr. S = $^{20}/_{20}$ (nach 10 Woch.).	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	6 Jahre.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.	S nach 6 Jahren $^{20}/_{20}$ mit passenden Gläsern.	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	$1^1/_2$ Jahre.	Fast ganz frei, wenigstens nur ganz dünne Gewebsschicht darüber.	Zarte i. d. Glaskörper ziehende Streifen.	S = $^{20}/_{20}$. Jäger 1 fliessend	
?	?	2 Jahre.	?	?	?	Nach 2 Jahren war es zu Linsentrübung gekommen.
?	?	?	?	?	?	
Kein Skotom zu finden, wohl wegen der peripheren Lage	Keine Angaben.	$^3/_4$ Jahre.	Nach d. Beschreibung wohl nur eine ganz dünne Umhüllungsschicht.	Ein gelbweisser glänzender Rand fasst den Fremdkörp. ein, entspr. d. dickeren Ende d. C. al. dunkelbraun. Pigment. In d. näheren Umgebung schwarze u. gelbl. Flecke, sonst normal, nur Papille etwas verwaschen.	S = $^{11}/_{200}$ (nach $^3/_4$ Jahren).	

Autor.	Literatur-Nachweis.	Welche Teile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers.	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
24. Elschnig	Arch. f. Augenheilkunde. XX. S. 113.	Sklera, Glaskörper.	Aussen unten ca. 4 P. D. von der Papille entfernt vor der Retina. Fremdkörp. beweglich.	etw $1^1/_2$ P.D. lang, 1 P.D. breit.	Keine Entzündungserscheinungen. Glaskörperflöckchen. Papille etwas unscharf und geröthet. Aussen oben 4 P. D. von d. Papille entfernt Aufschlagstelle des Fremdkörpers, unt. aussen Fremdkörper selbst, Netzhaut lateral leicht getrübt, i. Glaskörp. weisse u. glitzernde Stippchen.	S = $^6/_{24}$ mit +1,5 mit +6 Jäger 5 mühsam (Atropin).
25. Hildebrand	Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. S. 308.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unterhalb d. Papille in d. Netzhaut ca. 8 P. D. von der Papille entfernt.	Keine Angabe.	Keine Entzündung, während der ersten 2 Jahre nach d. Verletzung hatte Pat. keine Sehstörung, dann langsame Abnahme.	Anfangs nach Angabe des Pat. normal.
26. Pflüger	Zehender's klin. mon. Bl. 1888. S. 294.	Sklera, Glaskörper.	Nicht sichtbar, höchst wahrscheinlich im Corpus cil. oder im vorderen Theil der Choroidea	„Nach dem an d. Feile fehlenden Stückchen z. schliessen nicht übermässig klein."	Starke Iritis mit Hypopyon, Glaskörpertrübungen; nach 10-tägiger Behandlung sehr gebessert entlassen.	S = 0,5.
27. Hirschberg	v. Graefe's Arch. XXXVI, 3. S. 43. Anmerkg	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unten im Glaskörper oder in den Augenhäuten.	Nicht zu bestimmen.	Keine Angaben.	Keine Angabe.
28. Hirschberg	ibidem. S. 62. Fall 10.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	8 mg. schwer (16 J. nach d. Verletzg. extrahirt).	Keine Angabe.	Keine Angabe.
29. Tweedy	Opht. Rev. 1892. S. 216. (Discussion i. Anschluss a. Priestley Smith.)	Keine Angabe.	In d. Retina.	Klein.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.
30. Critchett	ibidem.	Keine Angabe.	In d. Retina.	Keine Angabe.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al.?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Verlauf	Sonstiges.
Normale Grenzen, grosses paracentrales absolutes u. anschliessendes relatives Skotom.	Keine Angabe.	2 Jahre.	Im Anfang sehr stark von weisslichen Massen umgeben, nach 2 Jahr. liegt er d. Netzhaut auf, seine Kanten sind deutl. sichtbar, auf d. Vorderfläche z. Th. gedeckt v. weisslichen Gewebsmassen, denen spärlichste, schillernde Stippchen eingelagert sind.	Nach 2 Jahren zarter Strang v. d. Wunde durch d. Glaskörper, Papille norm. Vene unter d. C. al. von ihrer Abgangsstelle aus d. V. temp. inf. an obliterirt. In der Gegd. d. Aufschlagstelle Gefässe etwas verdickt, Netzhaut etwas trübe, Pigm.-Epith. unregelmäss. fleckig, darüb. einige grössere und viele kleinere braune Pigmentflecken und einzelne mattgelbe Pünktchen.	Mit +0,75 S = $^{6}/_{12}$ mit +3 Jäg. 2 fliessend. Oben innen sectorenförmiger Defect im Gesichtsfeld, von ihm durch eine Zone ganz undeutlich. Sehens getrennt ein mediales paracentrales Skotom.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	10 Jahre.	Keine Angabe.	Atrophie des Sehnerven.	Amaurose b. reizlosem Auge.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	7 Monate	Kann nicht festgestellt werden.	Einige Glaskörpertrübungen, unter etwas hämorrhag. Pigment.	S = 1 am Schluss der Beobachtg.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	3 Jahre.	„Weisser Kapselbalg" sichtbar.	Keine Angabe.	Auge reizlos, liest feinste Schrift, gutes Gesichtsfeld (nach 3 J.)	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	16 Jahre.	Keine Angabe.	Sehnervenatrophie, die seit 16 J. bestehen soll.	Amaurose. Reizlosigkeit, Form und Durchsichtigkeit.	Der Splitter hatte nach 16 J. entzündliche Reizung verursacht.
Keine Angabe.	Keine Angabe.	10 Jahre.	Der Fremdkörper war von „grey lymph" bedeckt.	Keine.	Auge bleibt frei von Entzündung oder Schmerz. Ueber Sehvermögen keine Angabe.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	3 Jahre.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	Auge frei v. Reiz, „Vision was but slightly impaired."	

Autor	Literatur-Nachweis.	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe
31. E. v. Hippel	v. Graefe's Arch. XL, 1. S. 175.	Hornhaut, Iris, Glask., Retina, Choroidea, Sklera, Irisprolaps.	Oben aussen in d. Augenhäuten.	5 mm. lang, 1 mm. brt. (später extrahirt).	Zunächst ziemlich starke Iritis, die aber heilt.	S = $^{6}/_{18}$ ca. 14 Tage nach Trauma.
32. Knapp	Arch. f. Augenheilkunde. XXIX, S. 370.	Keine Angabe.	2 P. D. unt. der Papille.	Von $^{1}/_{2}$ Pap. Grösse.	Keine Angabe, Pat. wusste nichts von einer Verletzung.	S. nach der Verletzg. unbekannt.
33. Landesberg	Philad. med. and surg. Rep. 1882. S. 454. (Nach Jahresber. citirt.)	Sklera, Glaskörper.	Im Glaskörp.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	S = $^{20}/_{30}$ (nach 10 J.).
34. Landesberg	ibidem.	Cornea, Iris, Glaskörper, Retina.	Gegend der Macula.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	S = $^{15}/_{30}$ (nach 5 J.).

Tabelle

Genauer berichtete Fälle, wo der Fremdkörper längere Zeit reizlos vertragen

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges nach der Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld
35. Noyes	Transact. of the americ. ophth. soc. VII. Citirt nach Landmann, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3, S. 208.	Sklera, Glaskörper.	Sehr kleiner Fremdkörper hängt an einem Faden im Glaskörper.	Keine wesentl. Entzündung, Abnahme des Sehvermögens.	Anfangs nicht bestimmt.	Keine Angabe.
36. Berlin	Arch. für Ophth. XIII. 2 p. 306.	Hornhautrand, Iris, Glaskörper.	Unten im vordersten Theile des Glaskörpers.	Iris-Prolaps, der abgetragen wird, einige Glaskörpertrübgn., Fremdkörp. b. Extract.-Versuch nach hinten geschoben.	S. < ' (?)	Normal.
37. Burgl.	Berl. klin. Wochenschr., 1880 No. 44. Bei Landmann von Graefe's Archiv XXVIII, 3, S. 214.	Hornhaut, Iris, Glaskörper.	Grosser glänzend. Metallsplitter an einem Faden aufgehängt, beweglich Gewicht 13 mg (später extrahirt).	Auge soll einige Wochen entzündet gewesen sein, die Farbe der hellblauen Iris sich verändert haben.	Auge soll Anfangs etwas schwächer gewesen sein. Nach $1^{1}/_{2}$ Jahren S = $^{1}/_{4}$.	Später grosses bewegliches Skotom.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se. u. L.	Sonstiges
Keine Angabe (Anfangs) später hochgradige concentr. Gesichtsfeldbeschränkg.	Später hochgradiger Torpor.	10 Monate.	Nicht eingekapselt.	Einige Glaskörpertrübungen, dunkelbraune Pigmentirung um d. Fremdkörper.	4 Monate nach d. Verletzung S = $^6/_9$ — $^6/_6$, nach 5 Mon. $^6/_{18}$ — $^6/_{12}$. Extraction wegen Sinkens von S. mit normalem Verlauf.	3 Mon. nach der Extract. b. reizl. Auge, klar. Medien, norm. Fundus bis auf d. Pigment. in der Umgebg. des Fremdk. S = $^6/_{36}$, Ges.-Feld conc. beschränkt. Torpor. Farbensinnstörung.
Keine Angabe.	Keine Angabe.	unbestimmbar.	anscheinend frei.	Normal.	S war normal.	
Skotom entspr. dem Fremdkrp.	Keine Angabe.	10 Jahre.	In einer Bindegewebemembran d. Glaskörpers.	In dieser Membran u. an der betr. Stelle des Glaskörpers Pigmentirung.	Nach 10 J. reizlos S = $^{20}/_{30}$.	
Gesichtsfeld normal.	Keine Angabe.	5 Jahre.	In Bindegewebe eingebettet.	Pigmentanhäufung um d. Fremdkörper.	Nach 5 J. reizlos S = $^{15}/_{20}$.	

II:

wurde und dann entweder neue Entzündung oder Netzhautablösung hervorrief.

Lichtsinn	Dauer des reizlosen Verhaltens	Einkapselg. des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Befund	Wodurch entstand neue Reizung	Weiterer Verlauf	Ausgang
Keine Angabe.	2 Monate.	Keine.	Netzhautablösung.	Auge reizlos.	Patient wurde erst 2 Monate nach der Verletzung gesehen.	Nicht weiter verfolgt.
Keine Angabe.	$^3/_4$ Jahr.	Nicht festzustellen, da Fremdkörp. später nicht sichtbar.	Nach $^3/_4$ J. Netzhautablösung.	Auge reizlos.	Wie lange die Netzhautablösung besteht ist unbekannt. Centrales S. etwas besser als früher.	Nicht weiter verfolgt.
Keine Angabe.	$1^1/_2$ Jahre.	Frei.	Glaskörpertrübungen.	Der Splitter war herunter gefallen.	Nach $1^1/_2$ J. durch Herabfallen d. Splitters heft. Entzünd., die wied. heilt. S = $^1/_{20}$. $1^1/_2$ J. später wieder Entzündung. Fing. in wenig. Fuss.	Extraction mit Electromagnet, gute Heilung, später viele Glaskörpertrübung., Finger gezählt.

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile wurden verletzt	Sitz und Grösse des Fremdkörpers.	Verhalten des Auges nach der Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld
38. Jeaffreson.	Med. Times and. gaz. 1874 p. 342. Citirt n. Landmann.	Keine Angabe.	Eisensplitter frei am Boden des Corp. vitr. (bei der Section).	Verlust von S. nach längerem Bestehen entzündlicher Symptome.	Keine Angabe.	Keine Angabe.
39. Landmann.	Arch. für Ophth. XXVIII, 2. S. 216.	Hornhaut, Linse, Corpus ciliare.	Dem Corp. cil. aufgelagert 3 mm lang, $^{3}/_{4}$ mm grösste Breite.	Anfangs Entzündung, mit Atropin u. Eis behandelt, ging darauf zurück.	Anfangs Fingerzählen, 2 J. später Lichtschein u. Proj. gut.	Keine Angabe.
40. Snell.	Ophthalm. Hosp Rep. IX. S. 372.	Cornea-skleralgrenze, Iris, Processus ciliaris.	Stück Stahl von $^{1}/_{8}$ '' Länge in dem Proc. ciliar. (bei der Enucleation gefunden).	ca. 2 Monate war das Auge gereizt, dann wurde es ruhig.	Hat ca. 2 J. nach d. Verletzg. noch Lichtschein gehabt.	Keine Angabe.
41. Knapp.	Arch. f. Augenheilkunde IX. S. 227.	Linse, Glaskörper, Retina.	Wahrscheinlich oben aussen in d. Retina, später unten auf dem Ciliarkörper fast gar nicht fixirt.	Anfangs viel Schmerzen, traumat. Catar. Iris-Vorfall.	Lichtschein gut.	Kein klar nachweisb. Defect.
42. Hildebrandt.	Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 309.	Hornhaut, Linse, Glaskörper, Retina.	Unterhalb der Papille.	Irisprolaps. Catar. bleibt stationär, Glaskörperblutungen.	Keine Angabe.	Keine Angabe.
43. Knapp.	Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 370.	?	In der Retina nahe d. Sehnerv.	2 Monate war das Auge reizbar und schwach, dann reizfrei.	S = $^{20}/_{80}$ (3 Monate nach d. Verletzg.)	Keine Angabe.
44. Knapp.	ibidem	Eingangsstelle nicht gefunden.	$1^{1}/_{2}$ PD lang, $^{1}/_{4}$ PD breit in der Retina.		Keine Angabe. Später nach 1 Jahr S = $^{20}/_{70}$.	Keine Ang., Später Ges.-feld bis auf d. Fixirpunkt verengt.

normal. Ganz bestimmt keine Netzhautablösung. Visus: Finger in 1 m Entfernung gezählt, Gesichtsfeld fast bis auf den Fixirpunkt eingeschränkt, bei mittlerer Lampe werden keine Handbewegungen erkannt. Simulation ist vollkommen ausgeschlossen.

Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselg. des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Befund	Wodurch entstand neue Reizung	Weiterer Verlauf	Ausgang
Keine Angabe.	12 Jahre.	Frei.	Keine Angaben.	Wahrscheinlich heruntergefallen.	12 Jahre nach d. Verletzung kam es zu Blutungen i. d. vord Kammer. Bulb. etw. kleiner, Pupille durch Exsudat verschloss, kein Lichtschein.	Enucleation.
Keine Angabe.	7 Jahre.	Frei.	Wegen Cataract nicht festzustellen.	Angeblich in Folge von hineingespritztem Cloakenwasser.	Nach 7 J. Auge tief injicirt. Hornhaut braun gef., getrübt, Hyphäma. Viel Schmerz. Amaurose.	Enucleation. Anatom. Untersuchung siehe bei Landmann und E. v. Hippel, Siderosis Bulbi, v. Graefe's Archiv XL, 1. Fall Albrecht.
Keine Angabe.	20 Jahre.	Keine näheren Angaben, wohl frei.	Nicht zu sehen.	Unbekannt.	20 Jahre völlig ruhiger Zustand, dann 9 J lang heft. Schmerzen u. Entzündung des Auges. Druck normal. Amaurose.	Enucleation. Section: Synchisis, Chorioid. theilweise atrophirt, Linse opak u. dunkel aussehend. Netzhautablösung nicht angegeben.
Keine Angabe.	6 Jahre.	ganz dünne Bindegewebsschicht darauf.	Nicht zu sehen.	Wahrscheinlich Fremdkörper heruntergefallen.	Während 6 J. hier und da ganz kurz dauernde Entzünd., dann schwere Entzündung. Hornhautgeschwür, Iris gelbl. verfärbt, Colobomschenkel verwachsen mit der Hornhaut, Pupillarschwarte. Lichtempf. normal.	Enucleation. Vord. Theil d. Glaskörpers flüssig, hint. normal. Retina u. Chorioidea anlieg. Oben aussen dicke Schwarte der Retina m. einer Vertiefung, wohl dem ursprüngl. Sitz des Corp. al. entsprech.
Keine Angabe.	5 Jahre.	Keine Angabe.	Infiltrationen und Pigmentanhäufungen in Netz- und Aderhaut.	Keine Angabe.	Es trat starke Glaskörpertrübung und totale Cataract ein, das Sehvermög. ging verloren. Nach 5 J. schwere Iridocyclit.	Enucleation.
Keine Angabe.	8 Monate.	Keine Angabe.	Netzhautablösung.	?	Nach 8 Monaten Entzündung und Netzhautablösung.	Enucleation.
Keine Angabe.	1 Jahr.	Zum Theil eingekapselt.	Glaskörpertrübungen.		Nach 1 Jahr starke Iridocyclitis.	Enucleation.

Die Degeneration der Netzhaut hat also noch weitere Fortschritte gemacht und zu fast völliger Erblindung geführt.

Da in den von mir tabellarisch zusammengestellten Fällen Angaben über Licht- und Farbensinn fehlen, so ist es zunächst meine Aufgabe, festzustellen, ob sich in einigen

derselben bei Fehlen von Netzhautablösung eine Herabsetzung der Sehschärfe nachweisen lässt, die mit den geschilderten optischen Verhältnissen nicht in Einklang steht. oder ob concentrische Gesichtsfeldbeschränkung angegeben ist.

Die Annahme eines mangelnden Einklangs zwischen den optischen Verhältnissen und der Sehschärfe scheint mir in folgenden Fällen zulässig[1]):

1. Nr. 11 (Samelsohn): Der ursprüngliche Sitz des Fremdkörpers bleibt in diesem Falle unaufgeklärt. $1\,^3/_4$ Jahre nach der Verletzung befand er sich unten im Kammerwinkel, wo er früher nicht gesessen hatte. Dass er zuerst in den Glaskörperraum eingedrungen war, beweist die Thatsache, dass bei dem Extractions-Versuche verflüssigter Glaskörper mit Fäden von bräunlich-grüner Farbe abfloss. Das Auge hatte nach der Operation des Wundstaares eine Sehschärfe von $^2/_3$ erlangt, die noch nach 4 Monaten unverändert bestand. Da der Patient von einer Verletzung nichts wusste, bleibt es unentschieden, wie lange nach der Verletzung das Sehvermögen sich so gut gehalten. $1\,^3/_4$ Jahre nach der Extraction hatte Patient „seit einiger Zeit" Abnahme des Sehvermögens bemerkt. Die Untersuchung ergab $S = {}^{20}/_{200}$. Die Herabsetzung wurde nur auf die ausgedehnten Glaskörpertrübungen bezogen. Da bemerkt ist: „Retina und Choroidea erschienen normal", so müssen die brechenden Medien eine Augenspiegeluntersuchung zugelassen haben. Da dieselbe Sehschärfe nach zwei Extractionsversuchen, wobei sehr viel verflüssigter Glaskörper mit den erwähnten Fäden, also Trübungen, entleert war, bestehen blieb, so scheint mir hier die Möglichkeit vorzuliegen, dass eine Degeneration der Netzhaut mit für die Abnahme des Sehvermögens verantwortlich war. Als beweisend kann ich diesen Fall natürlich nicht betrachten.

2. Nr. 13 (Landmann). Die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Glaskörperraum ist nicht mit absoluter Sicherheit zu erweisen, nach dem Befunde (siehe diesen) aber äusserst wahrscheinlich. Papille vielleicht etwas weisslich, Netzhautablösung nicht nachweisbar. Absolute Amaurose. Wie lange nach der Verletzung die Erblindung eingetreten, ist nicht sicher festzustellen.

---

[1]) Ich verweise auf die genau citirten Original-Mittheilungen, da es mir nicht zweckmässig erschien, die Krankengeschichten in den Tabellen ausführlicher wieder zu geben.

Es darf hier mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit Erblindung durch Netzhautdegeneration angenommen werden.

3. Nr. 23 (Hosch). Nach der Verletzung trat geringe Sehstörung ein, die bald verschwand. Etwa 10 Monate nach der Verletzung bemerkte die Pat. beim Zuhalten des gesunden Auges, dass sie schlechter sah und stellte sich deshalb zur Untersuchung. Wie lange nach dem Trauma die Sehstörung angefangen hat, lässt sich also nicht näher ermitteln. Der Fremdkörper ist unten aussen sichtbar; in der Umgebung desselben pigmentirte und gelbliche Flecken. Brechende Medien und übriger Augenhintergrund normal. S = $^{12}/_{200}$. Gesichtsfeld offenbar normal, da angegeben ist, dass es wegen der peripheren Lage des Corp. alien. nicht gelang, das entsprechende Skotom nachzuweisen.

In diesem Falle ist also eine mit dem objectiven Befunde in gar keinem Verhältniss stehende Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden, die Annahme einer Netzhautdegeneration also ausserordentlich wahrscheinlich.

4. Nr. 25 (Hildebrand). 2 Jahre nach der Verletzung hatte das Sehvermögen noch nicht gelitten. Von da ab wurde es ganz allmählich immer schlechter. 10 Jahre nach der Verletzung Amaurose. Medien bis auf ganz leichte Glaskörpertrübung klar. Ausgesprochene Sehnervenatrophie, keine Netzhautablösung. Fremdkörper steckt etwa 3 P. D. unterhalb der Papille in der Netzhaut.

Dass es sich hier um secundäre Sehnervenatrophie in Folge primärer Netzhautdegeneration handelt, dürfte zweifellos sein.

5. Nr. 28 (Hirschberg). Splitter, der 16 Jahre im Auge verweilt, wird extrahirt. Wie lange nach der Verletzung die Erblindung entstanden ist, kann hier nicht ermittelt werden. Medien klar, Amaurose, Sehnervenatrophie.

Die Deutung ist die gleiche, wie im vorigen Falle.

6. Nr. 37 (Burgl). Nach der Verletzung soll das Auge etwas sehschwächer geworden sein. $1^1/_2$ Jahre später S = $^1/_4$, Gesichtsfeld frei, Fremdkörper an einem Faden im Glaskörper schwebend. Auge reizlos. Nach einigen Wochen Entzündungserscheinungen, Splitter war heruntergefallen, wird hinter den Ciliarfortsätzen gefunden. S = $^1/_{20}$. Die Entzündung geht zurück, das Auge wieder reizlos. Eine Angabe, dass das Sehvermögen wieder besser geworden, fehlt. $1^1/_2$ Jahre später wieder Entzündung, jetzt Iritis und Glaskörpertrübungen, Finger in nächster Nähe. Extraction des Eisensplitters, Erhaltung des Auges, Finger gezählt, viele Glaskörpertrübungen.

Der Fall ist leider nur mit gewisser Reserve zu verwenden, da nicht angegeben ist, ob die Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_{20}$ nach Rückgang der Reizerscheinungen bestehen blieb. Wenn dies der Fall war, so ist die Annahme einer Netzhautdegeneration zulässig.

7. Nr. 41 (Snell). 2 Jahre nach der Verletzung hatte das Auge noch Lichtschein, dann erblindete es; 20 Jahre im Ganzen blieb es reizfrei, dann traten Entzündungserscheinungen mit heftigen Schmerzen auf, die mit reizfreien Intervallen 9 Jahre anhielten. 29 Jahre nach der Verletzung Enucleation. Section ergiebt: Synchisis, Choroidea theilweise atrophirt, in den Processus ciliares ein Stahlstück von $^1/_8''$ Länge. Linse opak und dunkel aussehend. Netzhautablösung ist nicht angegeben.

Die Erblindung dürfte also mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Netzhautdegeneration beruhen. Wie lange nach der Verletzung dieselbe eintrat, ist nicht näher anzugeben, besonders da offenbar Cataract bestand.

8. Nr. 44 (Knapp). Zeit der Verletzung unbekannt. Bei der ersten Untersuchung $S = {}^{20}/_{20}$. Fremdkörper in der Retina sichtbar. 1 Jahr später Iritis, Glaskörpertrübung $S = {}^{6-8}/_{200}$. Fremdkörper hatte seinen Sitz verlassen. Einige Tage später Injection geringer, $S = {}^{20}/_{70}$; dann wieder mehr Glaskörpertrübung. Sehfeld bis auf den Fixirpunkt verengt. Enucleation.

In diesem Falle erlaubt bei dem Verhalten der brechenden Medien die Herabsetzung der Sehschärfe keinen Rückschluss auf das Verhalten der Netzhaut. Dagegen möchte ich auf die Gesichtsfeldeinschränkung bis auf den Fixirpunkt erheblichen Werth legen. Die Deutung Netzhautdegeneration ist danach zulässig, allerdings nicht zu beweisen. Der Sectionsbefund ist leider nicht angegeben. Möglich ist das Bestehen von Netzhautdegeneration noch in den Fällen 38 und 39, wo die Augen 12 bez. 7 Jahre nach der Verletzung enucleirt wurden. Zu verwerthen sind sie nicht, weil im ersten der Sectionsbefund fehlt, beim zweiten die Netzhaut abgelöst war.

Für die Ermittelung des Zeitraumes, der zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Degeneration liegen kann, geben die Fälle leider wenig Anhaltspunkte. In meinem Falle Schneider ist es sicher, dass die Degeneration 5 Monate nach der Verletzung sich durch Abnahme des Sehvermögens kenntlich machte. Ob sie aus anderen

Symptomen schon früher hätte erschlossen werden können, bleibt ungewiss. Bei Samelsohn liegt der Termin der Entstehung (der Fall ist als zweifelhaft anzusehen) zwischen >4 Monaten und $>1\frac{3}{4}$ Jahren, bei Hosch beträgt die Zeit <10 Monate, bei Hildebrand 2 Jahre (allerdings nur aus der Anamnese zu schliessen), bei Burgl (falls der Fall hierher gehört) $>1\frac{1}{2}$ Jahre, bei Knapp (unter der gleichen Voraussetzung) <1 Jahr. Bei den übrigen ist über die Zeitdauer nichts zu ermitteln.

Nach Abzug dieser 11 finden sich unter den übrigbleibenden 33 Fällen 15 mit einer Beobachtungsdauer von weniger als 1 Jahr, von diesen sind wieder 3 durch Netzhautablösung erblindet. In 2 Fällen fehlt die Angabe der Beobachtungsdauer, in 7 Fällen beträgt sie 1—2 Jahre.

Nehmen wir in dem Falle Hildebrand den Beginn der Netzhautdegeneration mit 2 Jahren an und sind uns darüber klar, dass es einstweilen unmöglich ist zu sagen, wie lange nach der Verletzung das Auge noch der Gefahr der Netzhautdegeneration ausgesetzt ist, so bleibt die Möglichkeit des Eintritts derselben für die hier aufgezählten 21 Fälle offen.

Auf der anderen Seite beweisen einige Fälle unserer Statistik, dass dieses Ereigniss — wenigstens im Laufe längerer Zeit — nicht einzutreten braucht. Reizlose Einheilung mit wirklich gutem Sehvermögen ist dreimal drei Jahre lang (Nr. 2, 27, 30), einmal 5 Jahre (Nr. 34), einmal 6 Jahre (Nr. 19), einmal 10 Jahre (Nr. 33) angegeben, einmal (Nr. 29) fehlt eine Angabe über das Sehvermögen, doch scheint dasselbe gut gewesen zu sein und einmal (Nr. 41) war nach 6 Jahren bei vorhandener Cataract und Iridocyclitis wenigstens der Lichtschein normal. Es ist ja auch sehr wohl möglich, dass die betreffenden Fälle und wohl noch eine Anzahl anderer, welche nicht oder an mir unzugänglichen Stellen veröffentlicht wurden, ihr gutes Sehvermögen weiter behalten haben, und dass von den vorher

erwähnten 21 Fällen ein Theil der Gefahr der Netzhautdegeneration entgangen ist.

Hierher gehörig wären auch zwei Fälle von Knapp (Arch. f. Augenh. XXIX), in welchen das einzige vorhandene Auge in Folge von Eisensplitter-Verletzung an Cataract erblindete. Knapp liess die Patienten 3 Wochen lang auf dem Rücken liegen, um dem Fremdkörper die Möglichkeit zu gewähren, sich auf dem Boden des Auges abzukapseln; später extrahirte er die Cataract. Das Sehvermögen blieb dauernd gut; die Fremdkörper konnten allerdings niemals gesehen werden. Dieser letzte Punkt lässt die Fälle als nicht absolut beweiskräftig erscheinen[1]).

Da wir bisher nicht in der Lage sind, anzugeben, wie lange nach der Verletzung die Degeneration der Netzhaut eintreten kann, so wären Beobachtungen solcher einen Eisensplitter bergenden Augen, die sich über viele Jahre erstrecken, zum Vergleich mit den früher an denselben erhobenen Befunden von grossem Werthe und die Möglichkeit dürfte wohl hier und da gegeben sein, solche Patienten nach längerer Zeit zur Vorstellung zu veranlassen.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen braucht also eine Netzhautdegeneration keineswegs einzutreten; es ist daher am Platze, zu untersuchen, ob wir aus den 9 mit meinen anatomisch untersuchten 11 Fällen, wo sie sicher oder wahrscheinlich vorhanden war, irgend einen Anhaltspunkt dafür gewinnen können, warum sie hier entstand.

---

[1]) Baudry hat in der soeben erschienenen „Etude medico-légale sur les traumatismes de l'oeil et de ses annexes" einen Fall mitgetheilt, wo das Auge trotz 7jährigen Verweilens eines Eisensplitters in der Retina ausgezeichnetes Sehvermögen behalten hatte. Ueber etwaige Einkapselung findet sich nur die Notiz, dass der Splitter 26 Tage nach der Verletzung in ein grauweisses Exsudat von der Grösse eines dicken Nadelkopfes eingehüllt war. Der Fall wäre als Nr. 45 unserer Statistik zuzuzählen.

An zwei Punkte könnte man zunächst denken: an die Grösse des Fremdkörpers und daran, ob er eingekapselt oder frei war. Hierüber giebt folgende Tabelle Auskunft.

Tabelle III.

Nr.	Autor	Grösse des Splitters	Einkapselung
11	Samelsohn	ca. 3 mm grösste Seitenausdehnung.	Anfängliches Verhalten unbekannt, später frei im Kammerwinkel.
13	Landmann	Unbekannt.	Unbekannt.
23	Hosch	ca. $1^1/_4$ P. D. in grösster Ausdehnung.	Nach der Beschreibung mindestens zum grössten Theil frei.
25	Hildebrand	Keine Angabe.	Keine nähere Angabe, anscheinend frei.
28	Hirschberg	8 mg schwer.	Keine nähere Angabe.
31	E. v. Hippel	5 mm lang, 1 mm breit.	Nicht eingekapselt.
37	Burgl	13 mg schwer.	Nicht eingekapselt.
41	Snell	$^1/_8$ " lang.	Keine nähere Angabe, anscheinend frei.
44	Knapp	$1^1/_2$ P.D. lang, $^1/_4$ P.D. br.	Zum Theil eingekapselt.
	E. v. Hippel Fall Blömer	6 mm lang $1^1/_2$ mm br.	Dünne Bindegewebskapsel, ob von vorne her vollkommen deckend, nicht zu entscheiden, da Splitter entfernt war.
	E. v. Hippel Fall Eberhard	6 mm lang, 1 mm breit.	Zarte Bindegewebsumhüllung, aber nicht vollständig von vorne her deckend.

Nehmen wir von den Fällen, in welchen die Grösse des Splitters angegeben ist, die von Hosch, Hirschberg, Snell und meine drei als solche an, wo das Bestehen der Netzhautdegeneration ziemlich sicher ist, so zeigt sich, dass die grösste Länge des Splitters zwischen ca. 2 und 6 mm schwankt. Da aber in meinen Fällen (Nr. 3 u. Eberhard) der Splitter aussen aus der Sklera hervorragte, so war der im Bulbus befindliche Theil erheblich kürzer als 6 mm; so viel ist also sicher, dass nicht die ungewöhnliche Grösse

des Splitters der Grund für die Entstehung der Degeneration war.

Was die Einkapselung betrifft, so war dieselbe niemals eine vollständige, wenn vorhanden, war die deckende Schicht sehr dünn und mehrfach war der Splitter ganz oder grösstentheils frei. Man könnte also geneigt sein, in dem Fehlen einer dichteren Bindegewebskapsel ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Degeneration zu erblicken.

Vergleichen wir hiermit zunächst die 7 Fälle, in welchen 3 Jahre und länger gutes Sehvermögen erhalten blieb, und den einen, wo nach 6 Jahren bei Cataract und Iridocyclitis wenigstens der Lichtschein normal war, so ergiebt sich, was die Einkapselung betrifft, Folgendes:

Tabelle IV.

Nr.	Autor	Einkapselung	Dauer der Beobachtung	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung
2	Jäger	Der Fremdkörper „incystirte“ sich.	3 Jahre.	„Die Entzündung beschränkt sich auf die direct verletzten Parthieen“.
27	Hirschberg	„Weisser Kapselbalg sichtbar“.	3 Jahre.	Keine Angaben.
30	Critchett	Keine Angabe.	3 Jahre.	Keine Angaben.
34	Landesberg	„In Bindegewebe eingebettet“.	5 Jahre.	Keine Angaben.
33	Landesberg	„In einer Bindegewebsmembran des Glaskörpers“.	10 Jahre.	Keine Angaben.
19	Knapp	Keine nähere Angabe.	6 Jahre.	„Massige Reizung, Cataract“.
29	Tweedy	Der Fremdkörper war von „grey lymph“ bedeckt.	Mehrere Jahre.	Keine Angaben.
41	Knapp	Der Fremdkörp. hatte in einer dicken Bindegewebsschwarte der Retina gesteckt.	6 Jahre.	Anfangs viel Schmerzen, wiederholte leichte, schliessl. schwere Entzündung.

Fügen wir hierzu noch eine Uebersicht über die 7 Fälle mit 1—2jähriger Beobachtungsdauer, in welchen entsprechendes Sehvermögen erhalten blieb.

Tabelle V.

Nr.	Autor	Einkapselung	Dauer der Beobachtung	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung
1	Soelberg-Wells	Fremdkörp. war eingekapselt.	2 Jahre.	Keine Angaben.
3	Jäger	Fremdkörper „incystirt".	1 Jahr.	„Locale Entzündg., welche die den Fremdkörper umgebende Glaskörpermasse trüb erscheinen lässt.
14	Strawbridge	Keine Angabe.	2 Jahre.	Keine Angabe.
15	Brière	Fremdkörp. in weisser Masse eingeschlossen.	1 Jahr.	In den ersten 2 T. wenig Beschwerden, dann heftige Iritis, die ausheilt.
20	Adams	Fremdkörp. fast ganz frei, wenigstens nur ganz dünne Gewebsschichte darüber.	$1\frac{1}{2}$ J.	Keine wesentliche Reizung, Luftblase im Glaskörper.
21	Snell	Keine Angabe.	2 Jahre.	Keine Angaben.
24	Elschnig	Im Anfang sehr stark von weissl. Massen umgeben, nach 2 J. liegt er der Netzhaut an, seine Kanten sind deutl. sichtbar, auf der Vorderfläche z. Theil bedeckt von weisslichen Gewebsmassen, denen spärlichst schillernde Stippchen eingelagert sind.	2 Jahre.	Keine Enzündgs.-Erscheinungen.

Wie man sieht, steht die Vorstellung, dass vollständige Einkapselung des Fremdkörpers verhindernd, Fehlen derselben begünstigend auf das Entstehen der Netzhautdegeneration einwirkt, mit den Angaben der Tabellen in ziemlich

gutem Einklang. Eine wirkliche Gesetzmässigkeit kann man daraus nicht mit Sicherheit ableiten, und ich möchte mich vorläufig um so mehr hüten, dies zu thun, als eine solche scheinbare Regel umgestossen werden könnte, wenn mehr Mittheilungen über den Zustand solcher uns interessirenden Augen nach lang- oder mehrjähriger Beobachtungszeit veröffentlicht werden sollten.

Da eine vollständige Einkapselung aber einstweilen entschieden bedeutungsvoll erscheinen muss, so wäre zunächst zu ermitteln, wovon das Zustandekommen einer solchen abhängt.

In dieser Hinsicht darf man auf Grund der Leber-schen Versuche und meiner anatomischen Befunde an menschlichen Augen, wobei ich nur eine ganz zarte unvollständige Bindegewebsmembran ohne jede Anhäufung zelliger Elemente fand, mit allergrösster Wahrscheinlichkeit behaupten, dass sich eine derbe und vollständige Bindegewebskapsel um einen aseptisch eingedrungenen Eisensplitter niemals bildet, sondern dass die Bildung einer solchen das Ergebniss einer starken entzündlichen Reaction ist, wie sie durch eine gleichzeitige locale Infection hervorgerufen wird. Es kann ja gar keinem Zweifel unterliegen, dass je nach der Art, der Menge und der Virulenz der mit dem Splitter ins Auge gelangten Mikroorganismen die entzündliche Reaction eine verschieden starke und verschieden ausgedehnte sein kann. Ich erinnere nur an Fälle von umschriebenem Glaskörperabscess, in welchen die magnetische Extraction noch Heilung herbeiführte, sowie an die Entstehung eines primären Linsenabscesses, wie sie Samelsohn[1]) erwähnte. In solchen Fällen ist ganz bestimmt eine locale Infection mit Mikroorganismen anzunehmen, da aseptisches Eisen im Auge niemals eitrige Entzündung hervorruft. Auch können

---

[1]) Bericht über die Ophthalm. Versammlung zu Heidelberg 1899. S. 170.

Infectionskeime vom Fremdkörper in die Tiefe mitgenommen werden, ohne an der Eingangsstelle haften zu bleiben, so dass hier jede Reaction fehlen kann. Noch kürzlich fanden wir in einem solchen Falle von Linsenabscess den Kapselsack mit unzähligen Mikroorganismen angefüllt. In der Hornhautwunde waren keine Cokken zu finden. Negatives Ergebniss der Untersuchung auf Mikroorganismen in einem solchen localen Abscess beweist hierbei gar nichts, da dieselben zu Grunde gegangen sein oder wegen ihrer geringen Zahl nicht auffindbar sein können.

Mein Versuch, eine Bestätigung meiner Annahme, dass in den Fällen, wo sich eine derbe Bindegewebskapsel um den Fremdkörper gebildet hatte, eine gleichzeitige Infection vorhanden war, daraus abzuleiten, dass sich hier im Anschluss an die Verletzung stärkere entzündliche Reaction eingestellt hatte, scheiterte an der Unvollständigkeit der vorhandenen Angaben (vergl. Tab.).

Umgekehrt ist in 17 Fällen (Nr. 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 18, 20, 23, 24, 31, 32, 35, 36, 37 und meinem Falle Eberhard), in welchen der Splitter entweder frei oder nur sehr unvollständig eingehüllt war, 13 Mal ausdrücklich angegeben, dass jede Reizerscheinung fehlte oder wenigstens äusserst gering war, nur 3 Mal war anfangs Entzündung vorhanden: in meinem Falle 31, wo eine Iritis in 14 Tagen heilte und dann nie wieder Entzündung auftrat; hier können wir ungezwungen eine locale Infection im vorderen Bulbusabschnitt annehmen, ebenso bei Burgl, wo später der Fremdkörper in dem klaren Glaskörper hing, desgleichen in dem von Landmann und mir anatomisch untersuchten Falle Albrecht, wo die Entzündung auch bald zurückging und das Auge dann 7 Jahre reizfrei blieb. Diese 17 Fälle bestätigen also durchaus meine oben ausgesprochene Ansicht, dass ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter nicht in eine derbe vollständige Bindegewebskapsel einge-

schlossen wird. Gruber[1]) weist sehr richtig darauf hin, dass eine solche Einkapselung der Diffusion von gelöstem Eisenoxydul ein erhebliches Hinderniss entgegensetzt, dagegen die Bildung einer Rostkapsel um den Fremdkörper begünstigt, wodurch derselbe dann nahezu unschädlich wird. Umgekehrt erleichtert das Fehlen einer solchen Kapsel die Verbreitung des chemisch nicht indifferenten Eisens auf dem Wege der Diffusion. Gruber überschätzt aber die Bedeutung der Oxydation erheblich, wie der Satz zeigt: „Wäre der Fremdkörper in der Kammer primär fixirt geblieben, so hätte er zur entzündlichen Zerstörung des Bulbus geführt, vorausgesetzt, dass er nicht rechtzeitig entfernt worden wäre.“ Zahlreiche klinische Erfahrungen, sowie die Experimente Leber's widersprechen dieser Annahme durchaus. In der vorderen Kammer sind eben die Bedingungen zur Beseitigung der gelösten schädlichen Stoffe besonders günstig.

Endlich wäre vielleicht noch daran zu denken, dass leichtere oder schwerere Löslichkeit des eingedrungenen Eisens von Einfluss auf die Entstehung der Netzhautdegeneration sein könnte, doch dürfte es kaum möglich sein, hierüber Sicherheit zu erlangen, praktischen Werth hätte es in keinem Falle.

Um überhaupt auf die praktische Seite der Frage überzugehen, so können wir feststellen, dass ein Auge, welches einen Eisensplitter im hinteren Bulbusabschnitt birgt, auch wenn derselbe anfangs reizlos vertragen wird, noch Gefahren von viererlei Art ausgesetzt ist: 1. es kann sich später Netzhautablösung einstellen, 2. noch nach Jahren können heftige Entzündungserscheinungen auftreten, die in einer Reihe von Fällen zur Enucleation führten, 3. es kann

---

[1]) Rudolf Gruber, Die Oxydation von Fremdkörpern im Auge und ihre praktische Bedeutung. Allgemeine Wiener Med. Zeitung, LX. Jahrgang.

selbst bei kurzem Verweilen des Splitters eine Erkrankung der Macula eintreten, welche dauernde Sehstörung herbeiführt, 4. das Auge kann, auch ohne sich von Neuem zu entzünden, durch Netzhautdegeneration erblinden.

In keinem Falle können wir nach unseren bisherigen Kenntnissen die Möglichkeit des Eintritts eines dieser vier Ereignisse sicher ausschliessen. Auf die Entstehung der Netzhautablösung in solchen Fällen brauche ich hier nicht einzugehen. Der Eintritt entzündlicher Erscheinungen nach längerem reizlosen Verhalten des Auges wurde in einer Anzahl von Fällen durch Lageveränderung des Splitters ausgelöst. Es ist wohl höchst wahrscheinlich, dass hierbei das mechanische Moment eine Rolle spielt, wenigstens konnte in einigen solchen Fällen die tertiäre (Hirschberg) Magnetextraction nicht nur die Form des Auges, sondern auch gutes Sehvermögen erhalten, z. B. Hirschberg's Fall III, S. 56. Immerhin ist auch daran zu denken, dass Mikroorganismen nach langer Zeit gewissermaassen latenten Daseins durch eine Ortsveränderung des Splitters, an dem sie haften, neue Entzündung bewirken konnten. Die gleiche Annahme müssen ja auch die Anhänger der mikrobischen Theorie der sympathischen Entzündung für die Fälle machen, wo ein sympathisirendes Auge nach langer Ruhe sich von Neuem entzündet und seinen Partner gefährdet.

Endlich besteht auch in den Fällen, wo man nach dem ganzen Verlaufe ein aseptisches Verhalten des Splitters annehmen muss und derselbe seine Lage nicht veränderte, die Möglichkeit, dass die Siderosis, die Anhäufung von Eisen, die mit Regelmässigkeit in bestimmten physiologisch zweifellos wichtigen Epithelgruppen stattfindet, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht hat, schwere Ernährungsstörungen und entzündliche Erscheinungen auslöst. Ueber die etwaige Häufigkeit der Macula-Erkrankung fehlt es an genügenden Angaben.

Was den Eintritt der Netzhaut-Degeneration anlangt,

so wäre es zweifellos von Werth, wenn man ein Frühsymptom auffinden könnte, an welchem man, bevor die Sehschärfe merklich sinkt, den Beginn der Krankheit erkennen könnte.

Aus diesem Grunde und weil ich überhaupt das fernere Schicksal unserer Fälle erfahren wollte, habe ich die Patienten, welche seit Herbst 1890, wo Herr Professor Leber die hiesige Klinik übernahm, mit einem Eisensplitter im Auge entlassen wurden, wieder einberufen und untersucht. Es sind acht Fälle, die ich auf Seite 190 tabellarisch zusammengestellt habe.

Von diesen acht Fällen ist sieben Mal die Anwesenheit eines Splitters im Auge als sicher zu betrachten, einmal (Nr. 4) nur als wahrscheinlich. Auch jetzt, nach Discission des Nachstaars ist in diesem Falle die Anwesenheit eines Fremdkörpers nicht nachweisbar.

Sieben Mal entstand traumatische Cataract, die drei Mal operirt wurde, in den anderen Fällen wurde davon abgesehen, weil sie zur Zeit der Behandlung nur partiell war.

Die Form des Auges ist sieben Mal erhalten, einmal musste nach sieben Monaten wegen Entzündungserscheinungen enucleirt werden, nachdem zwei Extractions-Versuche mit dem Hirschberg'schen Magneten — wegen zu fester Einkeilung des Fremdkörpers, wie die Section ergab — vergeblich geblieben waren.

Von den sieben Augen die erhalten blieben, ist eines (Nr. 6) erblindet und zwar ziemlich sicher an Netzhautablösung. Der Patient, der mit $S = {}^{6}/_{9}$ entlassen wurde, zeigte sich zum ersten Male wieder nach $1^{1}/_{2}$ Jahren mit erblindetem Auge! Bei den übrigen ist das Sehvermögen soweit das zu beurtheilen ist, den optischen Verhältnissen entsprechend. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung fand sich zwei Mal (Nr. 3 und Nr. 5).

Dagegen findet sich in den Fällen 5, 7, 8 eine ausgesprochene und in Fall 3 eine geringe Hemeralopie, mit

dem Förster'schen Photometer nachgewiesen. Rechne ich hierzu meinen Fall Schneider, so glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass das Entstehen von Hemeralopie zu den Symptomen der Netzhaut-Degeneration gehört. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu ermitteln, ob solche Augen, die noch eine den optischen Verhältnissen entsprechende Sehschärfe besitzen und hemeralopisch sind, regelmässig nach längerer Zeit eine weitere Abnahme bezw. einen völligen Verlust ihres Sehvermögens erleiden und ob wir somit in dem Nachweis der Hemeralopie wirklich ein Frühsymptom der progressiven Netzhaut-Degeneration besitzen.

Fragen wir noch, ob sich aus den Resultaten dieser kleinen Arbeit ein Anhaltspunkt für das ärztliche Handeln in gewissen Fällen ergiebt. Ich habe dabei keineswegs die Absicht, über die Indication der Magnetoperation überhaupt zu sprechen, sondern möchte nur die Frage aufstellen: Soll man bei reizlosem Zustand des Auges und gutem Sehvermögen einen — auch kleinen — Eisensplitter zu entfernen versuchen oder nicht?

Hirschberg sagt: „Sieht man einen kleinen Splitter im Augengrunde, der reizlos eingeheilt ist, bei guter oder mässiger Sehkraft; so soll man nichts unternehmen: es sei denn, dass der Splitter wieder aus seiner Kapsel herausfällt und Reizung verursacht. Ist aber der reizlos eingeheilte Splitter merklich grösser, als der Sehnervenquerschnitt, so lasse man sich durch Reizlosigkeit und gute Sehkraft nicht abhalten, zur Ausziehung zu schreiten, da erfahrungsgemäss sonst die Sehkraft doch später zu Grunde geht."

Hildebrand schreibt: „Fälle, bei welchen trotz der Anwesenheit eines Fremdkörpers das Sehvermögen dauernd gut bleibt, gehören zu den grössten Seltenheiten".

Haab meint: „Vielleicht können wir überhaupt Splitter, die vom grossen Magneten nicht angezogen werden, ruhig

Tabelle

Tabelle über die Fälle aus der Heidelberger Klinik (1890—1896), Eisensplitter längere Zeit ohne wesent-

Name. Tag der Verletzung	Welche Theile sind verletzt?	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld	Lichtsinn
				nach Ablauf der ersten Erscheinungen		
1. Martin Galm, 28 J. L. A 28. XI. 1890.	Hornhaut, Iris, Linse.	Fremdkörper nicht sichtbar. Hornhautwunde 2–3 mm lang.	Sehr geringe Reizerscheing., Irisprolaps. Canal durch die Linse, die nur partiell getrübt ist; beim Abtragen d. Prolapses Blutung in d. vord. Kammer, in 4 Tagen resorbirt.	Finger in 4 m. Gläser bessern nicht.	Keine Angaben.	Keine Angaben.
2. Georg Laier 29 J. 13. VI. 1891.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper.	Kleiner Fremdkörper unten aussen in den Augenhäuten steckend.	Tiefe Inject. unvollk. Erweitrg. d. Papille auf Atropin. Diffuse Linsentrübung.	Handbew. Lichtschein u. Projection gut.		
3. Peter Deobald 29 J. 29. IX. 1892. L. Auge.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Hornhautwunde 1—1½ mm lang. Corp. al. nicht sichtbar, jedenfalls unten.	Auge fast gar nicht gereizt, Loch in d. Iris, Fremdkörpercanal u. sternförmige Trübung am unteren Pol der Linse, flott. Glaskörpertrübung. In d. Verlängerung des Wundkanals Aufschlagsstelle an der hinteren Bulbuswand mit Blutung.	Finger in in nächster Nähe. Lichtschein u. Projection gut.	Keine Angaben.	Keine Angaben.

VI.

in welcher ein sicher oder sehr wahrscheinlich im Auge befindlicher liche Reizerscheinungen vertragen wurde.

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind später Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
Nicht zu entscheiden.			16. XII. 90. Zwei fadenförm. vordere Synechieen. Linsentrübung bleibt partiell, Fundus sichtbar, normal. 2. IV. 91. Auge blass. Part. Catar., Papille verschwomm. zu sehen. Finger 3 m; mit $+5-6$ D $S={}^{6}\|_{60}$. $\frac{0,30}{4,00}$ Se f.	Erhalten.	2. IV. 96. L. A. divergirt etwas, ist vollk. reizlos. Am innern Cornealrande 2—3 mm lange Narbe; kl. vord. Syn. Unregelm. Colob. inn. oben. Kapselnarbe. Weiche Catar. mit massenh. Cholest.-Kryst. Pupille reag. Spannung normal. Keine Verfärb. von Iris od. Linse. Lichtschein u. Proj. gut. Extraction gerathen.
Eingekapselt (grösster Theil).	7 Monate.	Ja.	18.|19. VI. In der Nacht Schmerzanfall, auf Morphium besser. Heller Körper hinter der getrübt. Linse pendelnd. 28. VI. Nur noch gering. Inject. 29. VII. Vergebl. Extract-Versuch m. eingeführt Magnet, Glaskörperverlust. 29. VIII. Auge reizfr. (n. läng. Reizzustand) $+12$ D $S={}^{6}\|_{36}$. 9. IX. Ein weissl. Exsudat unten hint. d. Iris zu sehen. Beschläge der Cornea. Bis Anf. Nov. Zustand sehr befriedigend $+12$ D $S={}^{6}\|_{24}$. Dann wegen Reizerschein. Iridektom. (23. XI.) n. unten. 2. XII. Corp. al. in Umhüllg. weissgelb. Mass. n. auss. ges. 30. XII. $+12$ D $S={}^{6}\|_{36}$. Bei unverändertem Status Druck in Auge und Kopf. 4. I. 92. Meridionalschn. und Magneteinführung vergebens. Danach Amaur. 28. I. 91. Enucleation.	Enucleation.	Vgl. Beschreib. des Auges in „Siderosis Bulbi etc." v. Graefe's Arch. XII, 1. Keine Eiterung, Haemorrhagie. Netzhautablösung durch den letzten Eingriff. Degeneration der vordersten Theile d. Netzhaut, besonders in der Nähe des Fremdkörpers.
			17. X. Auge bleibt blass, Cataract macht keine Fortschr., Visus. Finger 5—6 m (Atropin). Gesichtsfeld frei. Entlassung. 2. XI. Schmerz. i. Kopf hint. E $S={}^{6}\|_{24}$. $+6$ D $\frac{0,10}{0,50}$. 19. VI. 93. $+0,75$ $S={}^{6}\|_{36}$. $\frac{0,10}{0,60}$. Unt. ein Kranz weiss. Massen im Glaskörp., offenbar um den Fremdkörper, dieser selbst nicht zu sehen.	Erhalten.	März 96. (Ref. v. Hrn. Dr. Schönemann-Saarbrück. auf mein. Bitte güt. festgest.) L. A. vollk. reizlos, Hornhautnarbe aussen unt., Loch i. d. Iris, auss. eine Syn. Auss. unterh. d. Mittellinie umschrieb. Linsentrüb. Staubförm., sowie einige gröb. Glaskörpertrübg. Hintergr. norm. bis auf einige nicht sichere path. Entfärb. im Pigmentepith. in d. unt. Aequat.-Gegd. Unten im Glask. d. unbewgl. Eisensplitt., welcher st. Lichtreflex giebt. Visus: E. $S={}^{1}/_{5}-{}^{1}/_{4}$. Gesichtsf 10—12° concentr. eingeengt gegenüber d. r. A., dessen Gesichtsf. norm. Farben norm. Am Förster'schen Photometer $L={}^{1}\|_{2}$.

Name. Tag der Verletzung	Welche Theile sind verletzt?	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld	Lichtsinn
				nach Ablauf der ersten Erscheinungen		
4. Johann Steinhilber 14. III. 1892. L. Auge.	Hornhaut, Iris, Linse,	Nicht vollkommen sicher, ob Fremdkörper im Auge.	Auge wenig gereizt, Irisprolaps, d. abgetragen wird. Partielle Cataract. Ophth. Untersuchung nicht möglich.	Handbewegungen, Lichtschein und Projection gut.		
5. Valentin Bausch 21 J. Verletzung des r. A. Herbst 1890. Klin. behandelt 27. I.—20. II. 1892.	Hornhaut, Linse, Glaskörper.	Fremdkörper nicht gesehen.	Angeblich keine Entzündg., nur Abnahme des Visus.	27. I. 1892. Lichtschein und Projection gut, Handbewegungen.		
6. Heinrich Velhagen 34 Jahr, 4. III. 1893. R. A.	Sklera, Glaskörper.	Ganz unten kleiner Fremdkörper.	Im Anschluss an die Verletzung Iritis mit etwas Hypopyon und einigen Synechieen, i. 14 Tg. geheilt. Glaskörpertrübung, Fremdkörper in weisslichen Massen sichtbar.	R + 2 D S = $^{6}/_{18}$ $\frac{0,20}{0,40}$.	Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei.	Keine Angabe.
7. Philipp Kirsch 25 Jahre 21. II. 1894. L. A.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Oben innen, sehr wahrscheinlich fest in den Augenhäuten Cornealwunde ca. 5 mm lang.	Mäss. Injection, keine Schmerzen, Loch i. d. Iris, Pap. auf Atropin weit, partielle Cataract inn., rot. Licht. kein Bild des Hintergrundes.	Finger 3 m.	Gesichtsfeld nach aussen u. aussen oben sehr wenig beschränkt.	Keine Angabe.

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind später Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
Fremdkörper bisher nicht sichtbar.	4 Jahre.	Nein.	23. II. 96. Auge vollk. reizlos. Iris nicht verfärbt, dichte Sec. Catar. mit starker Kapselverdickung. Rothes Licht, keine Einzelheit. Mit +10 D. Finger 1 m. Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei. Tension normal. Lichtschein u. Projection gut.	Erhalten.	4. III. 96. Iridektomie nach innen unten. 13. III. 96. Discission des Nachstaars. 7. III. 96. Mit +11 D $S = {}^{5}\|_{35} + 16\,D\ \frac{0,20}{1,75}$. Gesichtsfeld normal. Am Förster'schen Photom. Striche b. 3 mm erkannt. Hintergr. sichtb., norm. Fremdk nicht zu finden.
?	6 Jahre.	Bis 1892 nicht, ebensowenig bis 1896.	R. Iris braun, L blau, Linse oben unter d. Kapsel braun, giebt nach Extraction Eisenreaction, spät. zeigt d. Nachstaar einzelne braunrothe Flecken. Glaskörpertrübungen. Hintergr. nicht zu sehen, rothes Licht nach Heilung der Extraction. $R + 13\,D\ S = {}^{6}\|_{60} + 16\,D\ \frac{0,20}{4,00}$. Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei.	Erhalten.	21. II. 96. Strab. diverg. Oc. diatr. Spannung normal. Sehr viele grauweisse Beschläge der Hornhaut. Iris grünlichbraun, verwachsen. Einige Synechieen. Dichte Catar. sec.; Spur rothes Licht. Keine Druckempfindlichkeit. +13 D S = Finger 40 cm. Lichtschein und Proj. gut. Gesichtsfeld nach u. nach eingeschr. Patient sieht nach 10 Min. Adaptat. bei mittl. Lampe mit +15 D nicht d. Hand vor dem Auge.
Nicht zu entscheiden	3 Jahre.	Nein.	14. III. 93. $S = {}^{6}\|_{12}$ 24. III. Entlassung R. +1 D $S = {}^{6}\|_{9}$. Fremdkörper noch zu sehen, Trübung um denselben geringer. 6. VIII. 94. Seit ca. $^{1}\|_{2}$ Jahr Abnahme des Visus. Rechts Iris bräunlich, links blau. Nach Atropin Papille verwaschen zu sehen, ihr nasaler Teil von grauer Membran bedeckt, unmittelbar darunter im Glaskörper eine unregelmässig begrenzte gelbe Masse, die nasalwärts und unten in einen membranösen Zug übergeht; ganz unten im Glaskörper hellerer Reflex. Fremdkörper nicht deutlich zu erkennen. Amaurose. L. normal.	Erhalten.	20. II. 96. Strab. div. oc. dixtr. Iris gelbgrün (links blau). Totale untere Synechie. Cataract, mit Kapselverdickung. Bulbus weich, nicht empfindl. Absolute Amaurose offenbar durch Amotio retinae.
Nicht zu entscheiden.	2 Jahre.	Nein.	23. II. Extractionsversuch mit grossem Magneten i. phys. Institut misslingt. Einmal fühlt Pat. einen heftigen Schmerz, es folgt aber kein Splitter. 24. II. Auge reizlos. +1,5 D Finger 6 m. Iridektomie nach innen. Eingehen	Erhalten.	20. II. 1896. Auge vollkommen reizlos. Pupille auf Atropin weit. Iris nicht verfärbt (bläulich). Dünner Nachstaar, nicht bräunlich gefärbt. Klare Lücke im Centrum. Hinter d. Nachstaar b. foc. Beleuchtung grauweisse

Name. Tag der Verletzung	Welche Theile sind verletzt?	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld	Lichtsinn
				nach Ablauf der ersten Erscheinungen		
			An der Iris sind einige glitzernde Metallpartikelchen abgestreift.			
8. Friedr. Treiber 21 Jahre 18. VII. 1895. L. A.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper.	Bisher nicht zu bestimmen.	Auge wenig injicirt, nicht schmerzhaft. Cornealwunde ob. innen, gegenüber davon Loch in der Iris, durch welches man rothes Licht bekommt, Fremdkörpercanal durch die Linse, sternförm. Trübung am hinteren Linsenpol.	Finger 4 m.	Keine Angabe	Keine Angabe.

sitzen lassen, falls sie nicht Entzündung verursachen". Aehnlich sagt Knapp: „Wenn die Fremdkörper klein und nicht von erheblichen Gewebsveränderungen begleitet sind, so mögen sie für immer harmlos bleiben. Ich habe beim Augenspiegeln eine Anzahl solcher Fälle gesehen, ohne

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind spätere Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
			mit dem Hirschberg-schen Magneten in den Glaskörper erfolglos. 8. III. Auge fast reizlos. Cataract hat zugenommen. Finger 1 M. Lichtschein u. Proj. gut. Entlassung. 2. IV. 94. Einfache Linear-extraction. 11. IV. 94. Discission. 14. IV. 94. $+10$ D S $= {}^6\|_{18}$ $+16$ D $\frac{0,18}{1,75}$; ein Fremdkörper nicht sichtbar. Papille normal. Entlassung.		flott. Membran, mit dem Spiegel nicht zu erkennen. Papille und Macula ophthalm. normal. Ganz oben innen schwarze Pigmentirung übergehend in graue Parthie an d. Grenze d. ophth. Gesichtsfeldes, offenbar d. Sitz d. Corp. al. Mit $+10$ D S $= {}^6\|_{24}$ $+$ 16 D $\frac{0,20}{1,00}$. Mit Javal Astigm. 5 D, Cyl. Gl. bessern nicht. Gesichtsfeld normal. Lichtsinn am Förster'schen Photometer R. bei 2 mm. L. (mit $+14$ D) bei 15 mm (10 Min. Adaptation).
Bisher nicht zu entscheiden, da Corp. al. nicht sichtbar.	7 Monate.	Nein.	4. VII. 95. Vorläufige Entlassung 9. VIII. 95. Wieder aufgenommen. Auge reizlos. Cataract. Visus Figer 3 M. 10. VIII. Extractionsversuch mit grossem Magneten i. phys. Institut erfolglos. 7. X, 95. Fremdkörpercanal durch die Linse noch sehr deutlich. 1. XI. 95. Modificirte Linear-Extraction n. d. Iridektomie erscheint kleine Glaskörperblase. 23. XI. Auge reizfrei, oben innen in den Linsenreihen eine dunklere Stelle, um welche die Linse braun gefärbt ist. 3 XII. und 9. XII. Discission. 20. XII. Mit $+10$ D S $= {}^5\|_{25}$ $+15$ D $\frac{0,15}{1,75}$. Schwarze Lücke in der Mitte des Nachstaars Die vorhin erwähnte dunklere Stelle stellt offenbar nicht den Fremdkörper dar.		1. II, 1896. Auge reizlos, grosse Lücke in der Cataract. Hintergrund soweit zu sehen normal. Fremdkörper nicht zu finden. $+10$ D S $= {}^5\|_{20}$ $+15$ D $\frac{0,20}{0,60}$. Gesichtsfeld normal. Lichtsinn am Förster'schen Photometer nach 15 Min. Adaptation R. bei 2 mm. L. (mit convex 15 D) bei 8 mm verschwindet der dickste Strich, bei 20 mm sieht Pat. erst alle Striche.

mehr Notiz davon zu nehmen, als dass ich die Studenten, der Diagnose halber, darauf aufmerksam machte und die Patienten bat, wieder zu kommen, so bald ihre Augen schwach oder entzündet würden. In solchen reizlosen Fällen wird man natürlich nicht daran denken, den Fremd-

körper mit dem Magneten oder anderweitig entfernen zu wollen".

Endlich sei noch Elschnig angeführt: „Wenn der Fremdkörper von den ersten Tagen an ophthalmoskopisch beobachtet überhaupt keine Ophthalmitis hervorgerufen, das Trauma selbst eine so geringe Reaction verursacht hat, dass der Fremdkörper nicht einmal vollständig eingekapselt wurde, dann kann man mit Sicherheit annehmen, dass derselbe aseptisch war. Da wird dann jede weitere Gefahr trotz seiner Anwesenheit im Auge so bald er zur Ruhe gekommen ist, ausgeschlossen sein".

Diese Citate mögen genügen.

Die Ansicht Elschnig's, die im Gegensatz zu früheren Angaben Anderer steht, muss nach den Resultaten dieser Arbeit als unrichtig bezeichnet werden. Gerade das Fehlen einer Einkapselung kann die Entstehung der Netzhaut-Degeneration nur begünstigen.

Von Knapp und besonders von Hirschberg wird auf die Grösse des Splitters besonderer Werth gelegt. Dass die Gefahr der Netzhaut-Degeneration auch bei recht kleinen Splittern besteht, zeigte ich oben.

Während auf der einen Seite gerade an solchen Augen, die noch gut sehen, die Operation unter allen Umständen Gefahren mit sich bringt, stehen wir auf der anderen Seite vor der Möglichkeit, dass das Auge später noch auf verschiedene Weise erblinden kann, ohne dass wir bisher in der Lage sind einigermaassen sicher vorauszusagen, ob ein solches Ereigniss eintreten wird oder nicht. Bei dieser Lage der Dinge scheint es mir unmöglich, eine bestimmte Regel für das ärztliche Handeln aufzustellen. Ich glaube, man wird Vieles von dem Verhalten des Patienten abhängig machen müssen. Ist man sicher, dass derselbe sorgfältig auf sein Auge achtet und sich regelmässig zur Untersuchung einfindet, wobei dann das Verhalten des Lichtsinnes zu beachten wäre, so kann man

wohl abwarten, muss sich allerdings auch dann darüber klar sein, dass, wenn das Sehvermögen erst anfängt abzunehmen, auch eine glückliche Operation den weiteren Verfall desselben nicht immer zu hindern vermag, wie mein Fall Schneider beweist. Handelt es um Patienten der Art, wie sie in der klinischen Thätigkeit die Mehrzahl bilden, so würde ich, wenn die Chancen für einen operativen Eingriff nicht besonders ungünstig sind, diesen für angezeigt halten. Denn die Erfahrung lehrt, dass die Leute trotz dringender Ermahnung sich regelmässig einzufinden, meistens ausbleiben und sich erst wieder zeigen, wenn es zu spät ist und auch die Operation nichts mehr helfen kann.

Angesichts der Erfolge, die Haab mit seinem neuen Verfahren erzielte, möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die Operationsmethode erlauben.

Ich möchte mich in dieser Hinsicht vollkommen dem Urtheil anschliessen, das Wagenmann bei dem letzten Congress aussprach, dass die Haab'sche Methode einen sehr erfreulichen und praktisch wichtigen Fortschritt in unserer operativen Technik darstellt, aber durchaus nicht dazu geeignet ist, das ältere Verfahren zu verdrängen oder entbehrlich zu machen. Eine wohl ausgestattete Klinik, die über elektrische Kraft verfügt, sollte sich meines Erachtens unter allen Umständen in den Besitz eines grossen Elektromagneten setzen, während die Benutzung desselben, wenn man, wie wir, jedes Mal in das nicht sehr nahe gelegene physikalische Institut zu ziehen hat, wo der Apparat besonders vorbereitet werden muss, schon erheblichen Schwierigkeiten begegnet.

Was das Hirschberg'sche Verfahren angeht, so erachte ich es für überflüssig, unsere nach demselben operirten Fällen alle aufzuführen. Jedermann weiss, dass die Methode oft vorzügliche Erfolge gewährt, unter Umständen aber auch versagt.

Bei der relativen Neuheit der Haab'schen Methode dürfte es wohl gerechtfertigt sein, wenn ich die Fälle, in welchem wir dieselben erprobten, mit einer kurzen objectiven Kritik dieser Fälle anführe.

Zwei derselben (Kirsch und Treiber) finden sich in Tabelle VI, dazu kommen folgende:

3. Philipp Broeg, 38 J. 5. VI. 95. Verletzung des linken Auges durch Eisensplitter.

7. VI. Aufnahme: Hornhautnarbe, Kapselwunde, schlauchförmiger Trübungscanal der Linse, sternförmige Trübung am hinteren Pol, einige compacte Glaskörpertrübungen, Papille und Macula normal. 5 P. D. von der Papille nach innen und etwas nach unten (reell) ein stark reflectirender Fremdkörper von weniger als 1 P. D. Durchmesser, die Mitte desselben schwärzlich, Ränder sehr scharf. Der Fremdkörper umgeben und theilweise bedeckt von weisslichem Exsudat. Keine Blutungen in der Umgebung. Auge reizlos. L. mit convex 1 D $S = {}^{6}/_{9}$. $+ 6\,D\,\frac{0{,}20}{0{,}30}$ (Atropin). Grosses Skotom entsprechend dem Sitz des Fremdkörpers.

11. VI. Extractionsversuch mit grossem Magneten (Strom bis zu 20 Ampère). Pole von verschiedener Form benutzt. Fremdkörper folgt nicht.

14. VI. Extraction des Fremdkörpers mit Meridionalschnitt und Einführung des Hirschberg'schen Magneten gelingt sofort. Der Fremdkörper ist 3 mm lang und 1 mm breit.

Heilung normal, am 26. VI. starke Glaskörperblutung, die das Sehvermögen sehr herabsetzt.

9. VIII. (Letzte Untersuchung) Finger 3 m. Lichtschein und Projection gut.

4. Horst Beckwitz, 20 J. 14. X. 95. Verletzung des rechten Auges durch Eisensplitter, kommt erst am 24. X. zur Aufnahme.

Status: Tiefe Ciliar-Injection, etwas Druckempfindlichkeit, Spannung normal. Centrale Hornhautnarbe 2--3 mm lang, etwas Hypopyon, aussen oben Sphincterriss, Pupille unregelmässig, im äusseren Theile Exsudat, die äusseren zwei Drittel der Linse gelblich getrübt. Kein rothes Licht.

Lichtschein und Projection nach längerer Adaptation gut.

Am selben Tage Extractions-Versuch mit grossem Magneten bleibt erfolglos, ebenso Eingehen durch die Wunde mit Hirschberg's Magneten.

30. X. Enucleation. Nach Eröffnung des Bulbus findet sich der Fremdkörper hinten in der Bulbuswand. Mit dem angelegten Magneten kann man den Bulbus in der Flüssigkeit, in welcher er schwimmt, hin und her bewegen, es gelingt aber nicht, ihn irgendwie aus seiner Lage zu bringen.

5. Ludwig Weiler, 26 J. Verletzung des linken Auges angeblich am 7. I. 95, als er damit beschäftigt war, einen Riemen über ein Transmissionsrad zu ziehen.

Pat. wird am 20. VII. 95 der Klinik zugeschickt zur Begutachtung, ob der jetzige Zustand des Auges Folge einer Verletzung ist oder nicht.

L. A. Cornea diffus getrübt, etwas unterhalb der Mitte zwei dichtere fleckige Trübungen, aussen oben ebenfalls eine kleine, innen oben der ganze Quadrant dicht getrübt. Druck normal. Pupille nach Atropin innen oben adhärent. Innen oben eine dunkle Stelle in der Iris, über deren Bedeutung anfangs nichts Sicheres zu ermitteln ist, die sich aber später als Lücke herausstellt. Rothes Licht zu erhalten. Einzelheiten nicht zu erkennen.

Visus: Finger 30 cm, Lichtschein und Projection gut.

Pat. will einstweilen nichts von einer Operation wissen.

Wieder aufgenommen 27. XII. 95.

28. XII. Iridektomie nach unten und innen. Kammerwasser wird aufgefangen und auf Eisen untersucht mit negativem Ergebniss.

13. I. 96. Extractions-Versuch am grossen Magneten erfolglos.

14. I. Mit schmalem Messer Linearschnitt in der getrübten Parthie oben innen. Sofort stellt sich etwas Glaskörper ein. Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten bis tief in den Glaskörper ohne Erfolg.

Normale Heilung. 27. I. Entlassung. Visus wie früher.

6. Andreas Hohlschuh, 22 J. I. II. 96. Verletzung des rechten Auges durch Eisensplitter, Pat. kommt sofort. Rechtes Auge geringe Injection, centrale, verticale ca. 3 mm lange Hornhautwunde, Cataract, Trübungscanal der Linse etwas nach unten gerichtet. In der Peripherie rothes Licht, Einzelheiten nicht zu sehen, ebensowenig der Fremdkörper.

Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten durch den Wundcanal in den Glaskörper bleibt erfolglos.

2. II. Erstes Anlegen an den grossen Magneten erfolglos, Pat. klagt über etwas Schmerz. Beim zweiten Versuche empfindet Pat. einen heftigen Schmerz, der Fremdkörper, lang und breit, hängt am Magneten. Blutung in die vordere Kammer.

Verlauf bisher befriedigend, Lichtschein und Projection gut, Auge reizlos. Linsenmassen resorbiren sich schnell.

28. III. R. mit convex 13 D S = $^{6}/_{18}$. Hintergrund normal.

7. Johannes Vogt, 57 J. 7. II. 96. Verletzung des rechten Auges, als er mit einem eisernen Hammer auf Kalkstein klopfte.

8. II. Aufnahme: Im inneren oberen Quadranten der Cornea eine 4 mm lange Wunde, Pupille nach der Wunde verzogen, traumatische Cataract. Fremdkörper nicht zu sehen.

Visus: Handbewegungen vor dem Auge, Lichtschein gut. Projection nach innen fehlt.

8. II. Iridektomie nach oben, Extraction der getrübten Linsenreihe, Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten ohne Erfolg.

10. II. Hornhautlappen gequollen, Exsudat im Colobom und in der Linse.

20. II. Auge noch tief injicirt.

22. II. Extractions-Versuch mit dem grossen Magneten erfolglos.

21. III. Wegen Eiterung im Glaskörper und Verfall des Lichtscheines Enucleation. Section: Ein grosser Steinsplitter sitzt oben innen im Corpus ciliare so fest in der Bulbuswand eingekeilt, dass er durch kräftiges Rütteln mit der Pincette nicht zu bewegen ist.

8. Ludwig Klein, 22 J. 15. I. 96. Verletzung des rechten Auges beim Scharfmachen eines Mühlsteins durch ein Stückchen Eisen oder Stein. Aufnahme 3. II.

Rechtes Auge fast völlig reizlos, im Centrum der Cornea eine 1—1$^{1}/_{2}$ mm lange Narbe, Kapselwunde, sternförmige Trübung am hinteren Pol, wenig rothes Licht in der Peripherie. Papille eben sichtbar, Fremdkörper nicht zu sehen. Druck normal. Finger auf 1 m gezählt. Se frei.

3. II. Versuch der Extraction mit dem grossen Magneten misslingt.

4. II. Discission. Linse gut in Quellung.

13. II. Einfache Linearreihe. Extraction.

24. III. Mit + 10 D. Finger 3 m; noch einige Linsenreste

vorhanden. Unten innen eine Einziehung am Pupillarrande. Hintergrund noch nicht zu erkennen.

13. IV. Mit + 10 D. Finger in 3 m; bei niederer Lampe werden keine Finger gezählt.

9. VI. Nochmalige Discission.

23. VI. Mit + 13 D $S = {}^{5}/_{25}$. Fremdkörper nicht gesehen.

28. VII. Kleiner metallisch glänzender kantiger Fremdkörper noch unten in der Aequatorialgegend zu sehen. Visus wie früher. Gesichtsfeld nasal bis auf 40° eingeschränkt, sonst normal. Nach 20 Minuten Adaptation am Photometer bei 3 mm Striche erkannt, bei niederster Lampe Finger gezählt. Vergleicht man dies mit dem früheren Befund, so ist eine Verlangsamung anzunehmen.

22. VII. Extractions-Versuch mit Hirschberg's Magneten gelingt nicht[1]).

Wir haben also bei 8 Versuchen einen Erfolg, und zwar in einem Falle, wo die Hirschberg'sche Methode versagt hatte. Wäre es selbst nach dem vergeblichen Eingehen in die frische Wunde gelungen, durch einen Meridionalschnitt den Splitter, dessen Sitz unbekannt war, zu extrahiren, so bedarf es wohl keiner Erörterung, dass es ein Gewinn war, diese zweite Glaskörperverletzung zu vermeiden.

Diesem Falle ist gegenüberzustellen der Fall Broeg, welcher die Ueberlegung der Hirschberg'schen Methode in gewissen Fällen illustrirt. Der Grund für das Misslingen des Haab'schen Verfahrens dürfte in der Kleinheit des Splitters liegen. Die nachträgliche Glaskörperblutung hätte bei beiden Methoden erfolgen können.

Prüfen wir dann noch die übrigen 6 Fälle, so scheidet der Fall Vogt aus, weil die Section einen Steinsplitter nachwies, der Fall Beckwitz liegt so ungünstig, dass keine der beiden Methoden einen Erfolg erzielen konnte, weil der Splitter zu fest eingekeilt war.

---

[1]) Die Arbeit war im März d. J. abgeschlossen; da die Drucklegung sich verzögerte, wurden die Krankengeschichten noch ergänzt.

Im Falle Kirsch, wo gleichfalls beide Methoden versagten, lässt sich Sicheres nicht aussagen, da der Fremdkörper sich ausserhalb des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes befindet.

Im Falle Treiber ist der Splitter nicht zu sehen, muss sich aber nach der Krankengeschichte so gut wie sicher im Auge befinden. Warum er nicht folgte, ist nicht zu entscheiden.

Im Falle Weiler können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit wegen der Lücke in der Iris und des Glaskörperaustritts nach Anlegung des Linsenschnittes einen Fremdkörper im Auge annehmen; ob es sich um Eisen handelt, kann nicht sicher festgestellt werden. Da hier der Extractionsversuch erst 1 Jahr nach der Verletzung vorgenommen werden konnte, kann eine Einkapselung des Fremdkörpers vorliegen, die einen Erfolg vereitelt.

Endlich im Falle Klein wird wohl die Kleinheit des Fremdkörpers der Extraction Schwierigkeit bereitet haben.

Die mitgetheilten Fälle, die zum Theil recht ungünstig lagen, zeigen, dass auch die Haab'sche Methode manchmal versagt, was ja auch nicht anders zu erwarten ist, da es eben Fälle giebt, die ausserhalb des Bereiches der ärztlichen Kunst liegen. Blieb doch auch fünfmal der Hirschberg'sche Magnet erfolglos. Der Nutzen und die Bedeutung der Methode, ganz besonders, wenn der Sitz des Splitters unbekannt ist, scheint mir ausser Zweifel. Ganz besonders zeigen die beiden Fälle Hohlschuh und Broeg auch, dass die beiden Methoden sich in glücklichster Weise zu ergänzen vermögen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien in den „Beiträgen zur Augenheilkunde, Heft XXII", herausgegeben von Deutschmann, aus der Haab'schen Klinik die Abhandlung von A. Siegfried „Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut". In derselben sind drei Fälle (Nr. 52, 53, 54) mitgetheilt, in welchen ein Eisen-

splitter 1 Jahr, 5 bez. 10 Monate vom Auge bei Erhaltung ziemlich guten Sehvermögens vertragen wurde. Die Herabsetzung der Sehschärfe (auf $^6/_{18}$, $^6/_{12}$—$^6/_8$, $^6/_{18}$) wurde hier auf eine ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderung der Macula lutea bezogen. Die Fälle waren also als Nr. 46, 47, 48 meiner Statistik zuzurechnen. Der Gefahr, von Netzhautdegeneration befallen zu werden, sind die betreffenden Augen nach dem oben Gesagten noch ausgesetzt geblieben[1]).

Ferner hat Vossius in der mir gleichfalls nach Abschluss dieser Arbeit zugegangenen Nr. 7 der „Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung“ drei Fälle von Verletzung durch Eisensplitter mitgetheilt, die für mich von grossem Interesse sind und deshalb etwas ausführlicher besprochen werden sollen.

Fall III der Arbeit: Vor 8 bis 9 Jahren Verletzung durch Stahlstückchen. Im Jahre 1895 schwere Hypopyon-Keratitis im Anschluss an eine Steinsplitter-Verletzung. 6 Tage nach letzterer wurde in der Marburger Klinik bereits absolute Amaurose constatirt und auf die frühere Verletzung bezogen. Bei einer Iridektomie zeigte sich die Linse resorbirt und flüssiger Glaskörper entleerte sich in grosser Menge. Der Hintergrund war nur ganz verschleiert sichtbar, die Papille fiel als reiner Fleck auf. Eine Netzhautablösung war jedenfalls nicht zu erkennen. Aus der rostbraunen Farbe der Iris wurde geschlossen, dass sich ein Eisensplitter im Innern des Auges befand.

Dieser Fall hat eine grosse Aehnlichkeit mit meinem

---

[1]) Ferner fand ich nachträglich noch folgenden Fall (Nr. 49): Williams. Interesting and unusual case of traumatic injury of the eye. Boston Med. and surg. Journ. 1869. Vor 4 Monaten Verletzung des linken Auges durch Stahlsplitter S = $^{10}/_{12}$. Gesichtsfeld nach oben und aussen defect. Pupille erweitert, Medien klar. In der Retina unten und innen ein Stahlsplitter, der noch etwas in den ungetrübten Glaskörper ragt, sonst keine krankhaften Veränderungen. Dem Fremdkörper gegenüber eine Narbe in der Sklera.

anatomisch untersuchten Falle Eberhard: Die Resorption der Linse, die Verflüssigung des Glaskörpers, die absolute Amaurose bei sonst reizlosem Verhalten des Auges: Der Grund der letzteren ist wohl zweifellos in einer Netzhautdegeneration mit secundärer Opticusatrophie zu suchen.

Fall IV der Arbeit und der im Anschluss an denselben mitgetheilte sind mir deshalb von besonderem Werthe, weil bei ihnen das Symptom der Hemeralopie beobachtet wurde, wie ich es in meiner Arbeit über Siderosis im Falle Schneider beschrieben hatte. Die Hemeralopie wurde bereits $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung in Vossius' Fall IV sehr hochgradig gefunden ($^{1}/_{809}$ am Photometer) bei einer Sehschärfe von $^{6}/_{8}$. Dass sie hier thatsächlich ein Frühsymptom der fortschreitenden Netzhautdegeneration war, bewies das spätere Sinken der Sehschärfe bis auf unsicheren Lichtschein. Der andere Fall hatte ähnlichen Verlauf.

Abweichend von meinem Falle Schneider war in Vossius' Fall IV und einem weiteren, den er in der citirten Arbeit anführt, der ophthalmoskopische Befund. Es fand sich nämlich eine der Retinitis pigmentosa ähnliche Netzhautpigmentirung, die am meisten entwickelt war in der Nähe des Fremdkörpers, während in meinem Falle nur diese letztere Gegend Pigmentirung gezeigt hatte, bei normalem Aussehen des übrigen Hintergrundes.

Wie man sieht, bestätigen die von Vossius mitgetheilten Fälle in erfreulichster Weise die in dieser Arbeit ausgesprochenen Ansichten.

Als weitere Bestätigung kann ich noch folgende eigene sehr wichtige Beobachtung anführen:

Philipp Schäfer, 21 J., Kesselschmied. Verletzung des rechten Auges durch einen Stahlsplitter am 1. X. 94. Patient wurde auswärts behandelt. (Die Krankengeschichte bis zur eigenen Untersuchung wurde nach den gutachtlichen Angaben des behandelnden Collegen, die in den Acten der Unfallversicherungsgesellschaft niedergelegt waren, zusammengestellt.)

24. VI. 94. In der temporalen Hälfte der Cornea eine senkrechte 5 mm lange Wunde, in welcher Iris eingeklemmt ist. Hypopyon. Pupille eng, nach der Wunde verzogen. Linse entsprechend der Hornhautwunde getrübt, im Glaskörper diffuse und flockige Trübungen.

„Es gelang, die Eiterung zum Schwinden zu bringen," Cataract schreitet fort.

8. I. 95. „Genaueste Prüfung ergiebt, dass Netzhaut und Sehnerv gesund geblieben sind."

21. I. Linear-Extraction.

20. III. Mit + 11 D S = $^{6}/_{18}$—$^{6}/_{12}$. Ophthalmosk. Befund normal. Auge noch injicirt.

Mai 1895. Mit + 11 D S = $^{6}/_{12}$—$^{6}/_{9}$. Seit dem 4. IV. Auge völlig frei von Injection. Pupille rein.

1. XII. Status idem.

30. XII. Untersuchung in unserer Klink auf Veranlassung der Berufsgenossenschaft, weil Patient mit der ihm zuerkannten Entschädigung nicht zufrieden war.

Mit + 11 D S = $^{5}/_{25}$—$^{5}/_{20}$; + 18 D Schweigger 0,80 in 15 cm. Mit Javal Astigm. 3 D. Cyl. Gl. bessern nicht. Gesichtsfeld für Fingerprüfung normal. Pupillargebiet rein. Ophthalmoskop. Befund normal.

Auf die Herabsetzung der Sehschärfe wurde damals kein Gewicht gelegt, da der Verdacht der Simulation nahelag.

23. VI. 96. Auge reizlos, hier und da etwas Stechen. Iris deutlich dunkelbraun, links graubraun.

R. mit + 11 D S = $^{6}/_{36}$ mühsam; Astigm. 2,5 D. Cyl. Gläser bessern nicht. Mit + 20 D Schweigger 2,25 mühsam in 12 cm.

Gesichtsfeld bei Tageslicht geprüft deutlich concentrisch eingeschränkt (O. 25°, U. 35°, J. 30°, A. 70°). Bei mittlerer bis niederer Lampe, wo das Gesichtsfeld des linken Auges ungefähr normal bleibt, Gesichtsfeld des rechten Auges concentrisch auf etwa 10° um den Fixirpunkt eingeschränkt. Bei niederer Lampe keine Handbewegungen erkannt.

Ophthalmoskop. Befund normal. Bei stärkster Erweiterung der Pupille sieht man unten aussen hinter dem Corpus ciliare einen weisslichen hellen Körper, der bei bestimmter Beleuchtung metallisch glänzt. Von den geschrumpften Linsenreihen zieht ein Strang nach jener Stelle hin.

Die Annahme einer Degeneration der Netzhaut, bedingt durch einen intraocularen Eisensplitter, scheint hiernach gesichert.

Es wurde die Extraction gerathen, bisher ist Patient nicht wieder erschienen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1. Schnitt durch den Ciliarkörper. Atrophie der glatten Muskulatur. Leitz: Oc. 1. Object 3.

Fig. 2. Stelle aus dem vorderen Abschnitt des Ciliarmuskels bei starker Vergrösserung. Leitz: Oc. 1. Object 7.

Fig. 3. Schnitt durch die Iris mit dem Sphincter Pupillae. Atrophie der glatten Muskulatur. Leitz: Oc. 1. Object. 3.

Ueber Erythropsie.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs in Wien.

Historische Einleitung.

Es ist seit Langem bekannt, dass staaroperirte Personen zuweilen rothsehend werden; Becker (9) gab schon im Jahre 1877 an, dass dies bei ungefähr 3—5 % der Operirten der Fall sei. Doch wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte erst durch einige eingehende Mittheilungen geweckt, welche zuerst von Galezowski (12), Hirschler (17), Purtscher (18) und Dimmer (19) gemacht wurden; namentlich Purtscher hat durch wiederholte Mittheilungen unsere Kenntnisse über diese Erscheinung bereichert. Seitdem ist die Literatur über diesen Gegenstand, wie das dieser Arbeit angehängte Verzeichniss beweist, eine recht stattliche geworden.

Die Durchsicht der beschriebenen Fälle ergiebt, dass die Mehrzahl Personen betrifft, bei welchen die Linse fehlt oder die Pupille erweitert ist; das Rothsehen wird dann durch äussere Umstände, unter welchen namentlich Blendung und Erhitzung erwähnt werden, hervorgerufen. Dies ist die eigentliche Erythropsie, welche den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet. Es sind aber unter diesem Namen auch manche, dem Wesen nach ganz verschiedene Fälle mitgetheilt worden. Bevor wir an das Studium der

typischen Erythropsie gehen, müssen wir diese Fälle ausscheiden.

Von den Fällen, welche nicht zur typischen Erythropsie gehören, sind einige sicher centralen Ursprungs, wie das Rothsehen, welches als Aura eines epileptischen Anfalles vorkommt (Robertson 7, Hughlings Jackson 8, Gowers 58). In diesen Fällen ist die Erscheinung schon dadurch von der typischen Erythropsie verschieden, dass die rothe Farbe in umschriebener Weise auftritt, z. B. in Form rother Flammen, Gestalten u. s. w. In einem Falle von religiösem Wahnsinn wurde zuerst Christus in blutrothem Kleide gesehen (Krafft-Ebing 22); es ist nicht praktisch, solche Fälle, wie es geschehen ist, überhaupt als Erythropsie anzuführen.

Andere nicht zur Erythropsie gehörenden Fälle von Rothsehen sind sicher peripherer Natur, z. B. das Rothsehen nach Bluterguss in die brechenden Medien oder in die Netzhaut vor der Neuroepithelschichte. Zum Rothsehen aus peripherer Ursache gehört auch jenes, welches auftritt, wenn ein Auge von der Seite her durch die Sonne oder eine künstliche Lichtquelle beleuchtet wird, während das andere Auge beschattet ist. Die hierbei auftretenden Erscheinungen sind zuerst von Smith beobachtet und etwa 20 Jahre später von Brücke erklärt worden[1]). Sie bestehen darin, dass dem beleuchteten Auge dunkle Gegenstände, dem beschatteten dagegen helle Flächen röthlich erscheinen. Man hat mit Recht verschiedene Erzählungen, in welchen vom Sehen rother Flecken die Rede ist, auf diese Weise erklärt, z. B. dass Heinrich IV., als er einige Tage vor der Bartholomäusnacht mit dem Herzog von Alençon Schach spielte, die Figuren des Schachspieles roth gefleckt sah. Auf dieselbe Weise erklärt sich das Rothsehen in dem Falle von Donath, welchen Szili (36)

---

[1]) Siehe Helmholtz, Physiologische Optik, 2. Auflage, p. 562.

mittheilt; es trat ein, wenn der genannte College, das Fenster oder die Lampe zur Seite, las.

Für ziemlich viele Fälle von Rothsehen lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden, ob sie centralen oder peripheren Ursprunges sind, so bezüglich des Rothsehens bei heftigem Fieber (Millingen 48), bei einer Wunde — Säbelhieb — in der Umgebung des Auges (Berger 31), bei Atrophie des Sehnerven und gleichzeitiger Atrophie des anderen Auges (Berger 51), bei einem an Migräne leidenden Herrn (Purtscher 41) oder nach einer durchwachten Nacht (Hilbert 25). Valude (42) berichtet von einer Patientin, welche, in der Nacht erwachend, ihr ganzes Zimmer roth sah, doch war hier vielleicht Atropin-Mydriasis mit im Spiele. Szili (36) hatte einen Patienten mit Papillitis, welcher rothe Flecken, wie ein rothes Schneegestöber, sah. Greeff (56) theilte im Anschlusse an meinen Vortrag über Erythropsie in Heidelberg mit, dass ein Herr seit einem Jahre alle Farben roth sehe, so dass nur Helligkeitsunterschiede dieses Roth für ihn existirten. Auch in Bezug auf zwei Fälle von Rothsehen bei Hypermetropen (Purtscher 29, und Fuchs 34) lässt sich nicht bestimmt der Sitz des Phänomens angeben[1]).

---

[1]) Es ist schon von mehreren Seiten hervorgehoben worden, dass Fälle wie die obigen wahrscheinlich ganz verschieden von der gewöhnlichen Erythropsie zu deuten sind. Dadurch aber, dass alle Fälle, in welchen roth gesehen wird, unter dem gemeinschaftlichen Namen der Erythropsie beschrieben werden, wird eine strenge Scheidung der Fälle vereitelt. Es wäre daher am besten, die gewöhnlichen Fälle von Rothsehen bei Aphakie oder Pupillenerweiterung mit einem eigenen Namen zu belegen. Sollte sich meine Anschauung bestätigen, dass das typische Rothsehen durch Wahrnehmung des eigenen Sehpurpurs verursacht werde, so möchte ich für dieselben den Namen Rhodopsie vorschlagen, nach Analogie der von Kühne gebrauchten Ausdrücke Rhodogenese u. s. w. Die Rhodopsie würde dann eine Unterart der Erythropsie bilden, unter welchem Ausdrucke man alle Arten von Rothsehen zusammenfassen könnte.

Die typische Erythropsie wird durch Blendung der Netzhaut verursacht. Da selbst intensives Tageslicht für gewöhnlich keine Erythropsie veranlasst, so müssen noch besondere Umstände hinzukommen, um diese herbeizuführen. Diese Umstände können entweder darin liegen, dass mehr Licht als gewöhnlich die Netzhaut trifft oder darin, dass diese in abnormer Weise auf das Licht reagirt.

Der erste Fall, dass mehr Licht als gewöhnlich zur Netzhaut gelangt, kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen: entweder trifft überhaupt eine ungewöhnliche Menge von Licht das Auge, oder es bestehen in diesem Veränderungen, welche verursachen, dass mehr Licht als gewöhnlich bis zur Netzhaut vordringt.

Nehmen wir den ersten Fall, dass ein normales Auge von einer ungewöhnlichen Menge Lichtes getroffen werde. Dies gilt von dem Patienten Hilbert's (46), einem Astronomen, welcher eine Sonnenfinsterniss zum Theile mit blossem Auge beobachtet hatte. Nebst dem Nachbilde der Sonne bemerkte er, dass ihm helle Gegenstände (Wolken, Gasflammen) in einem zarten glänzenden Rosa erschienen, welcher Zustand durch mehrere Stunden andauerte. Ein anderer Fall Hilbert's betraf eine Frau, welche des Nachts das Blitzen während eines Gewitters beobachtete; plötzlich erschienen ihr die Ränder der Wolken sowie die im Zimmer befindliche Lampe und andere helle Gegenstände karminroth. Der erste ausführlich beschriebene Fall von Erythropsie gehört wahrscheinlich auch hierher. Mackenzie (5) erzählt von einer alten Dame, welche an der Meeresküste ein Zimmer bewohnte, dessen Fenster auf die See hinausgingen, und das besonders hell gewesen sein soll. Diese Frau bekam jeden Abend gegen Sonnenuntergang Erythropsie. Hier finden wir auch zum ersten Male ein charakteristisches Kennzeichen der Erythropsie angegeben, dass sie nämlich mit der Verminderung der früher zu starken Beleuchtung eintritt.

Bei dem ersten der aufgeführten Fälle, dem Astronomen, handelte es sich sicher um besonders grelles Licht; in dem Falle Mackenzie's mag der Reflex der Sonne auf dem Wasser blendend gewirkt haben. In dem Falle Hilberts, in welchem durch den Blitz Erythropsie hervorgerufen wurde, war die Helligkeit des einwirkenden Lichtes an und für sich vielleicht nicht gar so gross, traf aber ein für grössere Helligkeit nicht adaptirtes Auge. Aehnliches liegt vielleicht dem Falle Dimmers zu Grunde (bei Reuss 28). Ein Auge mit perforirender Wunde der Sklera, aber mit intacter Pupille und Linse, bekam Rothsehen, als gegen Abend der Verband weggenommen wurde. Wir müssen für diese und ähnliche Fälle vielleicht noch eine besondere Disposition des betreffenden Individuums annehmen, auf deren Ursachen ich später noch zurückkomme.

Da nur so wenige Fälle bekannt sind, wo normale Augen durch grelles Licht rothsehend wurden, muss man sagen, dass dieses unter gewöhnlichen Umständen keine Erythropsie veranlasst; diese wäre sonst eine alltägliche Erscheinung, da wir uns doch so oft, z. B. im Hochsommer, grellem Lichte aussetzen. Es giebt aber eine Art von Blendung, welche bei den meisten Menschen mit Sicherheit Erythropsie hervorzurufen vermag; dies ist die Blendung durch das vom Schnee zurückgeworfene Sonnenlicht, was ich kurzweg als Schneelicht bezeichnen werde.

Schon vor Jahren war mir beim Lesen von Schaubach's Deutschen Alpen (6) folgende Erzählung im Gedächtniss geblieben: Die Reisegesellschaft war bei der Besteigung des Grossglockners nach längerem Gehen über Schnee wieder auf den Felsen gekommen; alle fühlten sich etwas geblendet. Schaubach lud seinem Führer ein grosses Stück herrlichen Rosenquarzes, das er gefunden hatte, auf. Dasselbe war am andern Morgen im Thale, als er seine Gefährten mit seinem Funde überraschen wollte, so unschuldig weiss wie frisch gefallener Schnee. Ich habe sonst in

der alpinen Literatur, die ich freilich wenig kenne, keine Erwähnung der Erythropsie gefunden, obwohl diese Erscheinung bei Touristen gewiss häufig vorkommt. Ich hatte nicht bloss Gelegenheit, sie bei eigenen Touren wiederholt zu beobachten, sondern erfuhr auf Befragen auch von anderen Touristen, dass sie dieselbe Erscheinung bemerkt hatten. Noch auffälliger als im Freien zeigt sich die Erythropsie dann, wenn man nach längerem Gehen über Schnee in einen weniger erleuchteten Raum, z. B. in eine Hütte, eintritt. Ich beobachtete dies zum ersten Male in besonders intensiver Weise im Mai 1894.

Ich machte damals einen Ausflug auf einen 2278 m hohen Gipfel in Steiermark. Derselbe war entsprechend der frühen Jahreszeit theils noch mit Winterschnee, theils mit Tags vorher gefallenem Schnee bis tief herab bedeckt, so dass ich etwa vier Stunden über Schnee zu gehen hatte, bevor ich zu der nahe dem Gipfel gelegenen Hütte gelangte. Des Morgens schneite es noch ein wenig und den ganzen Tag über war so dichter Nebel, dass man die Sonne nicht zu sehen bekam und kaum 20 Schritte weit vor sich sah. Von Blendung war daher keine Rede und ich liess die Schneebrille in der Tasche. Nach dem Eintritte in die Schutzhütte verflossen einige Augenblicke mit dem Abschütteln des Schnee's. Als ich dann um mich blickte, sah ich Alles in tief purpurnes Licht getaucht, nur eine viereckige Oeffnung, welche in einen finsteren Verschlag führte und daher für gewöhnlich schwarz aussah, erschien ziemlich gesättigt grün. Von einer genaueren Beobachtung des Phänomens wurde ich dadurch abgehalten, dass andere, nach mir kommende Touristen alsbald ihr Erstaunen über dieselbe Erscheinung kundgaben. Nach wenigen Minuten war die Erscheinung bei Allen verschwunden und kehrte auch während des Aufenthaltes in der Hütte nicht wieder. Ich hatte überhaupt von Seite der Augen keine weitere Belästigung zu empfinden, dagegen erwachte ich am nächsten Morgen mit unangenehmem Brennen der ganzen Kopfhaut, welche roth und geschwollen war und sich in den folgenden Tagen ganz schälte. Ich war, da die Sonne nicht schien, meiner Gewohnheit gemäss meist mit unbedecktem Haupte gegangen und hatte dabei trotz oder vielleicht wegen des herrschenden Nebels ein tüchtiges Erythema solare bekommen. Ich muss hinzufügen, dass ich

kahlköpfig bin und daher die Kopfhaut nicht durch Haare geschützt war.

So wenig in der alpinen Literatur von der Erythropsie die Rede ist, so viel wird dagegen vom Gletscherbrand gesprochen. Es ist eine verbreitete und wahrscheinlich wohl begründete Ansicht unter den Gebirgsbewohnern, dass derselbe sich bei Nebel besonders leicht einstelle. Wir wissen durch Arbeiten Widmarks[1]), dass das Erythema und Ekzema solare nicht durch die Wärmestrahlen, sondern durch die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes hervorgebracht werden. Ich zog deshalb aus meinem Erythem den Schluss, dass bei jener Excursion das Tageslicht besonders reich an ultravioletten Strahlen war. Damit stimmt überein, dass der Gehalt des Lichtes an solchen Strahlen mit der Erhebung über das Meeresniveau stetig zunimmt, ferner, dass der Schnee die kurzwelligen Strahlen in grösserem Maasse reflectirt als die langwelligen. Endlich konnte auch der Nebel dazu beigetragen haben, indem er das direct vom Himmel kommende, sowie das vom Schnee reflectirte Licht diffundirt und von allen Seiten her auf den Körper wirft[1]). Dies gilt auch für das Licht, welches damals meine Augen traf. Dasselbe war nicht besonders intensiv, denn es blendete mich nicht, war aber vermuthlich besonders reich an kurzwelligen Strahlen, und diesem Umstande schreibe ich auch die Erythropsie an jenem Tage zu. Diese Erythropsie erregte den Wunsch, die daran sich knüpfenden Fragen zu lösen und gab so den Anstoss zu meinen Versuchen über die Erythropsie.

Von Rothsehen gesunder Augen, welches durch Schneelicht hervorgerufen wurde, habe ich nur noch eine Mittheilung gefunden. Pflüger (21) erzählt von einem 80 jährigen Touristen, welcher nach längerer Gletscherwanderung bei eingetretener Dunkelheit Rothsehen bekam. Es ist

[1]) Beiträge zur Ophthalmologie 1891, p. 437.

[2]) Widmark, l. c. p. 418—425.

bemerkenswerth, dass ausser den beiden Berichten von Pflüger und Schaubach keinerlei Angaben über Erythropsie durch Schneelicht bei Menschen mit normalen Augen vorliegen, obwohl diese Erscheinung fast bei allen Menschen hervorzurufen ist. Doch erklärt sich dies, wenn man bedenkt, dass die Erythropsie durch Schneelicht gewöhnlich nur in beträchtlicher Meereshöhe zu Stande kommt. Es verlautet daher nichts von ihr in den zahlreichen Beschreibungen arktischer Reisen, in welchen so viel von der Schneeblindheit (Entzündung der Augen) die Rede ist. Würde sich auch in der Ebene durch Schneelicht Erythropsie einstellen, so müsste dieselbe im Winter fast täglich von den am Lande wohnenden Menschen beobachtet werden und wäre ein wohlbekanntes Phänomen. Es stellt sich also die Erythropsie normaler Augen in stärkerer, auffälliger Weise in der Regel nur bei Gletschertouren ein und zwar dann, wenn man von der Schneefläche in einen dunklen Raum, z. B. in eine Hütte, tritt, wozu gerade bei Touren in jenen Höhenregionen selten Gelegenheit ist. Ausserdem ist die Erscheinung sehr vorübergehender Natur, und alles dies erklärt uns zur Genüge, warum sie bisher keine Aufmerksamkeit erregt hat.

Während die Erythropsie nach Blendung von Schneelicht bei normalen Augen so gut wie unbekannt ist, finden sich mehrere Mittheilungen über eine solche bei kranken Augen, z. B. mit Colobom oder mit Aphakie (Berry 35, Purtscher 41, Dufour 43). Dies führt uns zu den gewöhnlichen Fällen von Erythropsie, in welchen nicht zu viel äusseres Licht vorhanden ist, sondern in welchen durch Veränderungen am Auge von dem auffallenden Lichte eine ungewöhnlich grosse Menge bis auf die Netzhaut gelangt. Von diesen Veränderungen sind die wichtigsten Erweiterung der Pupille und Fehlen der Linse; in den meisten bekannten Fällen von Erythropsie findet sich entweder das eine oder das andere, am häufigsten aber beides zugleich.

Weitaus die Mehrzahl der Mittheilungen über Erythropsie betrifft Personen, welche mit Iridektomie an Cataracta operirt worden waren. Bei solchen Personen tritt die Erythropsie am leichtesten ein und es ist bei vielen nicht einmal der Einfall besonders grellen Lichtes hierzu nothwendig. Ich habe einen Herrn an Cataract operirt, welcher jedesmal Erythropsie bekam, wenn er an einem sonnigen Tage von der Strasse in ein dunkles Zimmer trat und dies nur dadurch vermeiden konnte, dass er draussen rauchgraue statt farbloser Staargläser trug. Die Erythropsie dauerte bei ihm sowie in normalen Augen nur wenige Minuten und wäre von ihm vielleicht gar nicht bemerkt worden, wenn er nicht als Maler gewohnt gewesen wäre, seine Aufmerksamkeit den Farben der Gegenstände zuzuwenden. Ich bin überzeugt, dass viele Staaroperirte Erythropsie haben und es doch auf Befragen nicht zugeben, weil sie sich der Erscheinung nicht recht bewusst geworden sind.

Ich fragte einen staaroperirten Herrn wiederholt, ob er nie roth gesehen habe, was er stets verneinte. Eines Tages verwendete ich ihn zu Versuchen über Erythropsie, indem ich ihn ohne Schutzglas bei Schnee und Sonnenschein spazieren gehen liess, worauf er lebhafte Erythropsie bekam. „Diesen rothen Schimmer sehe ich ja seit meiner Operation (die ein halbes Jahr vorher gemacht worden war), jeden Morgen beim Erwachen!“ rief er aus, als wir die Erscheinung besprachen: „Ich wusste nicht, dass Sie das meinten, als Sie mich um Rothsehen befragten“.

Es bekommt also gewiss mancher Aphakische schon vom gewöhnlichen hellen Tageslicht Erythropsie, ja zuweilen mag noch geringere Lichteinwirkung Erythropsie hervorrufen, z. B. das Wechseln des Verbandes (Reuss 28).

Während in den meisten mitgetheilten Fällen von Erythropsie Aphakie mit gleichzeitiger Vergrösserung der Pupille durch Iridektomie besteht, kennen wir auch solche Fälle, wo bloss Aphakie oder bloss Pupillenerweiterung

vorhanden war. Ueber Fälle von Erythropsie bei Aphakie und normaler Pupille berichten Purtscher (14), Dimmer (19) und Marbourg (50). In jenen Fällen, wo die Erythropsie bei vorhandener Linse bloss in Folge von Pupillenerweiterung auftritt, besteht gewöhnlich Colobom, sei es angeborenes oder operatives (Meyhöfer 23, Steinheim 24, Berry 35, Dufour 43). In anderen Fällen war die Erweiterung der Pupille durch Mydriatica bedingt, welche, entweder in das Auge getropft (Duboisin bei Hilbert 52 [1]) Atropin bei Mayerhausen 15) oder innerlich genommen worden waren (Hyoscyamus-Präparate, Patouillet 3, Szokalski 4). Ich selbst bekam, wenn ich zu Versuchszwecken meine Pupillen durch Homatropin erweitert hatte, beim Eintritt von der hellen Strasse in ein ziemlich dunkles Stiegenhaus öfter deutliche, wenn auch schwache Erythropsie und Herr Prof. Koster theilte mir mit, dass er ganz dasselbe an sich beobachtet hatte.

Die Erythropsie wird also in der Regel durch Veränderungen am Auge veranlasst, welche bewirken, dass mehr Licht als sonst auf die Netzhaut fällt. Ausserdem hat man aber Erythropsie an Augen beobachtet, welche Trübungen der Medien darboten. Wenn in diesen Fällen von Blendung gesprochen wird, so ist dies eine Blendung in anderem Sinne, nämlich jenes unangenehme Gefühl, welches entsteht, wenn viel diffuses Licht auf die Netzhaut fällt. Simi (45) hat einen Fall von Erythropsie bei Glaskörpertrübungen beschrieben, Reuss (28) einen solchen bei Linsentrübungen, welcher aber auch mit Myopie und Aderhautveränderungen verbunden war; vielleicht gehört der Fall von Vetsch (44) auch hierher. In mehreren Fällen waren Trübungen gleichzeitig mit Pupillenerweiterung vor-

---

[1]) In Hilbert's Fall soll allerdings die Erythropsie fortbestanden haben, wenn das Auge mit der erweiterten Pupille verdeckt wurde.

handen, so in den Fällen von Meyhöfer (23) und Steinheim (24), wo nebst der Linsentrübung Colobom bestand. In einem Falle von Cataract, über welchen Mayerhausen (15) berichtet, trat das Rothsehen nach Atropinisirung auf. In solchen Fällen ist der Einfluss der Trübungen und der Pupillenerweiterung nicht auseinander zu halten. Dagegen verfüge ich selbst über einen Fall, wo ausser der Trübung der Medien keine andere Ursache für die Erythropsie aufzufinden war, welche hier überdies in ganz typischer Weise auftrat. Ein 22jähriges Mädchen hatte eine ziemlich dichte Cataracta perinuclearis an beiden Augen, so dass ihr Sehvermögen auf Fingerzählen in 1—2 m reducirt war. Dieselbe bekam oft Erythropsie, wenn sie gegen Abend von einem Spaziergang nach Hause kam. Ein zweiter Fall betrifft einen von mir an Cataract operirten Herrn, einen Thierarzt, welcher seit der Operation täglich beim Erwachen etwas Erythropsie hatte. Nachdem ein halbes Jahr später die übrigens dünne Cataracta secundaria discidirt worden war, zeigte sich von demselben Tage an die Erythropsie nie wieder. Eine gleiche Beobachtung hat auch Purtscher (14) gemacht; in einem seiner Fälle kam das früher häufige Rothsehen nach der Discission eines Nachstaares nie wieder; nur ein einziges Mal wurde Gelbsehen bemerkt, welches wir später als einen niedrigeren Grad, eine Art Vorstufe des Rothsehens kennen lernen werden.

Es wurde eingangs gesagt, dass Erythropsie dann auftreten kann, wenn entweder eine ungewöhnliche Menge von Licht die Netzhaut trifft oder wenn diese in abnormer Weise auf die Belichtung reagirt. Für letztere Annahme fehlen uns zwar bis jetzt bestimmte Anhaltspunkte, doch ist sie deshalb nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Von vielen Autoren werden als Ursache der Erythropsie, sei es allein oder in Verbindung mit starker Lichteinwirkung, Aufregungszustände angegeben. Zu diesen gehören z. B. Congestionen nach dem Essen (Valude 42),

starker Aerger (Hilbert 37), Erhitzung durch schwere Arbeit, durch Tanzen und Lachen (Dimmer 19), durch Hustenanfälle (Reuss 28). In einem Falle hat der Eintritt der Menses die Erythropsie veranlasst (Marbourg 50). Ich bin überzeugt, dass Aufregungszustände für sich allein niemals Erythropsie hervorzubringen vermögen — abgesehen etwa von einer Erythropsie centralen Ursprungs wie diejenige, welche v. Millingen (48) während eines Fieberanfalles hatte. Dagegen möchte ich nicht in Abrede stellen, dass sie in Fällen, wo sonst günstige Verhältnisse für das Entstehen einer Erythropsie durch Blendung gegeben sind, das Auftreten der Erythropsie auszulösen vermögen. Auf welche Weise dies geschieht, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Ich führe nur beispielshalber an, dass manchmal die Erweiterung der Pupille, welche sich bei Aufregung einstellen kann, mit im Spiele sein könnte.

Die Disposition zum Rothsehen kann auch durch Störungen im allgemeinen Ernährungszustande gegeben sein, und zwar werden zwei Zustände dieser Art angegeben, welche mit Erythropsie in Verbindung stehen, nämlich die Hemeralopie und die Schwangerschaft. Bei Personen, welche an Erythropsie leiden, lässt sich zuweilen eine Herabsetzung des Lichtsinnes nachweisen. In einem Falle Dimmer's (bei Reuss 28), in welchem das Auge in einiger Entfernung vom Hornhautrande verletzt worden war, trat nach Abnehmen des Verbandes gegen Abend Erythropsie ein, zu einer Zeit, als die Wunde schon geheilt und die Atropin-Mydriasis schon wieder verschwunden war. Bei der Untersuchung dieses Auges mit dem Förster'schen Photometer ergab sich, dass dasselbe einer Oeffnung von 12,5 qmm bedürfe, um die Striche zu sehen, während für das andere gesunde Auge 2 qmm Oeffnung genügten. Nach einigen Tagen, als das Rothsehen wieder verschwunden war, betrug die Oeffnung für beide Augen nur 2 qmm. Hirschler (17) beobachtete die Erythropsie an sich selbst,

nachdem er mit grossem Colobom an Cataract operirt worden war. Er giebt an, seit der Operation hemeralopisch gewesen zu sein, indem er in wenig beleuchteten Räumen nur tastend gehen konnte; während jener Wochen, wo er an Erythropsie litt, war die Hemeralopie noch grösser. Einen Fall von typischer Hemeralopie mit Erythropsie verbunden beschreibt Kubli (40); derselbe betraf eine schwangere Frau. Derselbe Autor erwähnt noch einen Fall von Erythropsie bei einer schwangeren Frau ohne Hemeralopie. Da die Schwangerschaft eine häufige Ursache der Hemeralopie abgiebt, so lässt der zweite Fall Kubli's daran denken, dass die Schwangerschaft auf dieselbe Weise, wie sie Hemeralopie veranlasst, auch zur Erythropsie disponirt. Dies geschieht, wie ich vermuthe, dadurch, dass während der Schwangerschaft häufig eine leichtere Erschöpfbarkeit der Netzhaut — speciell ihres Vorrathes an Sehpurpur — besteht.

Bei Durchsicht der veröffentlichten Fälle zeigt sich, dass das Auftreten der Erythropsie nach gewissen Regeln erfolgt. Die Erythropsie stellt sich vor allem ein, wenn die betreffende Person aus hellem Lichte in geringere Beleuchtung kommt, also beim Uebergange vom Freien in ein Zimmer oder bei Eintritt der Abenddämmerung. Bei manchen Patienten tritt das Rothsehen überhaupt nur des Abends im Zimmer, bei künstlicher Beleuchtung auf, indem vor allem die Flammen roth gefärbt erscheinen. Mit Vorliebe stellt sich ferner die Erythropsie des Morgens nach dem Erwachen ein, um dann nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Einmal hervorgerufen, z. B. durch starke Blendung, zeigt die Erythropsie die Neigung, in den folgenden Tagen wiederzukehren, auch ohne dass neuerdings eine besonders starke Lichteinwirkung dazu nöthig wäre; ein einmaliger Anfall von Erythropsie schafft für gewisse Zeit eine Disposition zum Rothsehen.

Das Rothsehen äussert sich an allen hellen Gegen-

ständen, vor allem also beim Blick nach dem Himmel, nach dem Fenster, des Abends an den Lichtflammen, dem weissen Tischtuche u. s. w. Die wirkliche Farbe der Gegenstände wird durch den rothen Schimmer hindurch erkannt, nur Grün wird durch denselben, falls es nicht besonders gesättigt ist, ausgelöscht und für grau gehalten. Dunkle Gegenstände, z. B. ein schwarzer Rock, werden entweder schwarz gesehen, oder sie erscheinen dort schwach roth, wo sie Glanzlichter darbieten; ganz dunkle Flächen erscheinen aber grün. Von Hirschler (17) wird angegeben, dass bei Zukneifen der Lider das Rothsehen verschwinde und alles in seiner natürlichen Farbe erscheine; in dem Falle Purtscher's (18) und Szilis (30) hatte das Vorsetzen einer stenopäischen Lücke denselben Erfolg, während bei Szili's Kranken durch Zukneifen der Lider das Rothsehen in Grünsehen sich verwandelte.

Die Farbe des Rothsehens wird von allen denjenigen, welche genauer darauf achteten, als eine Purpurfarbe angegeben. In zwei Beobachtungen wurde diese Farbe genauer bestimmt. Van Duyse (32) giebt an, dass sein Patient die Farbe mit der des Karmins K, Colonne 30 der Radde-schen Farbentafeln verglich. Dimmer's Patient (28) bezeichnete die Farbe als zwischen 10 E und 10 F der Daae-schen Farbentafel gelegen.

Die Erythropsie wird von der grossen Mehrzahl der Beobachter als ein einseitiges Phänomen bezeichnet, welches nur in dem dazu disponirten, z. B. aphakischen Auge eintritt. Nur von wenigen Fällen (z. B. von dem von Hilbert 52) wird ausdrücklich das Gegentheil angegeben. Es kann sich das Rothsehen nicht bloss auf ein Auge, sondern sogar nur auf einen Theil des Gesichtsfeldes eines Auges beschränken, welche Fälle als Hemierythropsie beschrieben worden sind. Dieselben verhielten sich so, dass das Rothsehen in der oberen Gesichtsfeldhälfte bestand, in der unteren dagegen fehlte (Benson 20, Valude 42). In

dem Falle von Valude wird ausserdem angegeben, dass in der oberen Gesichtsfeldhälfte roth, in der unteren gelb gesehen wurde. Diese Hemierythropsie erklärt sich aber nicht, wie Valude für seinen Fall behauptet, durch die Gegenwart eines Coloboms nach oben, sondern durch stärkere Ausblendung der unteren Netzhauthälfte durch das vom Himmel direct auf dieselbe fallende Licht. Ich habe bei meinen Versuchen über Erythropsie durch Schneelicht oft eine ähnliche Erscheinung beobachtet, nur dass hier die Erythropsie in der unteren Gesichtsfeldhälfte stärker war, weil durch das vom Schnee reflectirte Licht die obere Netzhauthälfte geblendet worden war. In dem Falle von Purtscher (18), wo eine Wäscherin Erythropsie bekam, und dabei das Roth in der unteren Gesichtsfeldhälfte gesättigter war, ist wohl eine ähnliche Erklärung zulässig.

Die Hypothesen, welche man zur Erklärung der Erythropsie aufgestellt hat, fassen dieselbe entweder als ein centrales oder als ein peripheres Phänomen auf. Benson (20), Hilbert (46 und 52), Reich (47), van Millingen (48), Dufour (43), Berger (51) u. A. erklären die Erscheinung für centralen Ursprungs. Für manche abweichende Fälle, welche wirklich centraler Natur sind, mögen sie Recht haben. In Bezug auf die typischen Fälle von Erythropsie aber hat man sich verleiten lassen, einen centralen Ursprung anzunehmen auf Grund nebensächlicher, die Erythropsie begleitender Umstände, wie Nervosität, vorhergehende Aufregung, Erhitzung u. s. w. Benson schliesst auf den centralen Ursprung aus der oben erwähnten Beschränkung des Rothsehens auf den oberen Theil des Gesichtsfeldes, eine Thatsache, welche gerade unwiderleglich für den retinalen Ursprung der Erscheinung spricht. Purtscher, welcher sich anfangs für den centralen Ursprung der Erscheinung aussprach, scheint später seine Ansicht zu Gunsten einer peripheren Entstehung geändert zu haben.

Die Autoren, welche den Sitz der Erscheinung in die

Netzhaut verlegen, geben verschiedene Erklärungen dafür. Die Einen nehmen Ermüdung der Netzhaut für gewisse Strahlengattungen an, z. B. Hirschler (17) für Grün, Schulek (53) für Ultraviolett, Andere für kurzwellige Strahlen überhaupt. Manche dagegen vermuthen einen gleichfalls durch starkes Licht hervorgerufenen Reizzustand der roth empfindenden Elemente (Szili 19, Reuss 28, Simi 45). Galezowski (13) bezieht das Rothsehen auf den Sehpurpur, doch ist mir seine Erklärung unverständlich. Er vermuthet, dass der Linse die Fähigkeit zukomme, den Sehpurpur zu absorbiren; sobald die Linse fehlt, falle die Absorption des Sehpurpurs weg, so dass nun der Kranke denselben sehe [1]).

Die Einzigen, welche die Erythropsie experimentell zu studiren versuchten, waren Dobrowolski (38) und Schulek (53). Dobrowolski erweiterte seine Pupille durch Atropin und blickte gegen den Rand der Sonne oder gegen eine von der Sonne hell beleuchtete weisse Wolke. Diese Blendung ist gewiss stark genug, um auch in normalen Augen Erythropsie hervorzurufen. Ueberdies befand sich während der ersten Versuchsreihe, wo das von Dobrowolski beobachtete Rothsehen am stärksten ausgeprägt war, vor dem Fenster der Klinik, an welchem die Versuche angestellt wurden, eine grössere Schneefläche. Ich glaube daher wohl, dass Dobrowolski bei diesen Versuchen wirklich Erythropsie an sich beobachtet habe. Es stimmt nur weder mit meinen Beobachtungen, noch mit dem, was über Erythropsie überhaupt bekannt ist, überein, dass Dobrowolski nach der Blendung seines Auges alle Gegenstände in violetter (statt in Purpur-) Farbe sah; nur gelbe Gegenstände erschienen ihm karminroth. Dobrowolski giebt ferner an, dass die Erythropsie bis zu einer Viertelstunde und mehr

[1]) „Peut-être le cristallin possède-t-il la faculté d'absorber le rouge rétinien; aussitôt que cet organe est enlevé, l'absorption ne se faisant plus, il y a apparition du rouge pour le malade lui-même".

dauerte, während in meinen Versuchen die Erscheinung in wenigen Minuten vorüber war. Vielleicht hat dies in einer besonderen Empfindlichkeit der Augen Dobrowolski's oder in der besonders starken Blendung seinen Grund gehabt. Dobrowolski erklärt die Erythropsie als das negative Nachbild derjenigen Lichtstrahlen, welche vom Sonnenrande ausgehend ins Auge fallen.

Schulek stellte seine Versuche in der Weise an, dass er das Sonnenspectrum verdeckte bis auf den jenseits der Linie G gelegenen Theil, welchen er durch $^1/_4$ Minute oder länger fixirte. Blickte er darauf in ein anstossendes, stark verdunkeltes Zimmer, so sah er in demselben befindliche weisse Gegenstände roth; dasselbe war der Fall, wenn er in dem hellen Zimmer einen weissen Gegenstand durch die röhrenförmig zusammengelegte Hand betrachtete. Ich bin überzeugt, dass diese Versuche überhaupt nicht geeignet sind, Erythropsie hervorzurufen.

Experimenteller Theil.

Durch eine Reihe von Versuchen gelang es mir, darzuthun, dass die Erythropsie, welche man bisher für eine rein pathologische Erscheinung hielt, ein physiologisches Phänomen ist, welches sich durch die geeigneten Mittel wahrscheinlich bei allen Menschen hervorrufen lässt. Die pathologischen Fälle unterscheiden sich von den physiologischen nur dadurch, dass in Folge besonderer Umstände das Phänomen stärker ausgeprägt und von ungewöhnlich langer Dauer ist. Die Versuche betreffen sowohl Personen mit normalen Augen, als solche ohne Linse, sei es mit runder Pupille oder mit Colobom. Die wichtigsten Ergebnisse derselben habe ich bereits im Sommer 1895 in der Sitzung der British Medical Association in London und der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg mitgetheilt.

I. Versuche mit normalen Augen.

Bei diesen Versuchen wurde ich durch verschiedene meiner Collegen bereitwilligst unterstützt, wie durch Herrn Prof. Koster in Leyden, Herrn Dr. Lohde, Dr. Walser und Dr. Judaich. Besonders aber hat Herr Dr. Sachs, Assistent an meiner Klinik, bei den meisten Versuchen mit mir zusammengewirkt und es kommt ihm sowohl in Bezug auf die Anordnung der Versuche, als in Bezug auf die Discussion der erhaltenen Resultate ein wichtiger Antheil zu.

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Erythropsie normaler Augen vor allem beobachtet wird, wenn man sich in grösserer Meereshöhe dem Schneelicht aussetzt, wurden die ersten Versuche im Winter 1894/95 auf einem 1500 m hohen Berge nächst Wien begonnen und auch im folgenden Winter daselbst fortgesetzt. In dieser Höhe gelingt es, bei gutem Sonnenschein und frischem Schnee auch ohne künstliche Erweiterung der Pupille eine schöne Erythropsie zu bekommen. Dazu ist es allerdings nöthig, dass man sich durch längere Zeit auf der Schneefläche aufhält, selbstverständlich, ohne ein dunkles Schutzglas zu tragen. Es ist durchaus nicht erforderlich, dass man durch den Schnee in unangenehmer Weise sich geblendet fühle. Andererseits genügt auch eine sehr unangenehme, ja gerade schmerzhafte Blendung durch besonders intensives Schneelicht nicht zur Erythropsie, wenn sie nur kurz andauert. Hat man sich also durch längere Zeit dem Schneelichte ausgesetzt und tritt dann in einen etwas dunkleren Raum, so stellt sich die Erythropsie ein. Wenn man nach Ablauf derselben wieder ins Freie tritt, so genügt jetzt eine kürzere Zeit (von 10 Minuten oder weniger), um wieder bei der Rückkehr in den dunkleren Raum rothsehend zu werden.

Wir bemerkten bei diesen Versuchen, dass unter gleich bleibenden äusseren Bedingungen die Erythropsie allmählich immer schwerer hervorzurufen war, wenn die Versuche durch

einige Stunden fortgesetzt wurden; nach einer längeren Pause (z. B. wegen des Mittagessens) stellte sich dann die Erythropsie wieder rascher und intensiver ein. Im Allgemeinen aber gelangen die Versuche vormittags stets besser als nachmittags, wo oft keine richtige Erythropsie mehr zu erzielen war; vielleicht war der tiefe Stand der im Winter rasch sinkenden Sonne daran schuld.

Da diese Versuche stets eine Reise ins Gebirge verursachten, welche dann öfters durch trübes Wetter doch ihren Zweck verfehlte, so wurden später die meisten Versuche bei künstlicher Erweiterung der Pupille (durch Homatropin) gemacht. In diesen Fällen kann man auch in der Niederung intensive Erythropsie bekommen, wenn man den von der Sonne beschienenen Schnee durch längere Zeit fixirt. Allerdings war auch in diesen Fällen der Sonnenschein unerlässlich; bei trübem Wetter bekamen die meisten Versuchspersonen nur Andeutungen von Rothsehen. Besonders disponirte Personen, wie z. B. Herr Dr. Walser, brauchen weder eine grössere Meereshöhe, noch eine Pupillenerweiterung, um bei Sonnenschein und Schnee eine schöne Erythropsie zu bekommen.

Wenn man sich auf einer von Schnee bedeckten und von der Sonne beschienenen Fläche bewegt — am besten bei Erweiterung der einen Pupille durch Homatropin — so bemerkt man nach einiger Zeit, dass der Schnee, mit dem mydriatischen Auge betrachtet, einen wärmeren Ton hat, als mit dem anderen Auge gesehen. Es dauert nicht lange und man sieht mit dem mydriatischen Auge von Zeit zu Zeit die ganze Schneefläche oder grössere Abschnitte derselben zart rosa. Man muss dies schon als einen leichten Grad von Erythropsie ansehen, denn ich habe mich überzeugt, dass man ohne vorausgegangene Blendung mit erweiterter Pupille eine weisse Fläche — auch eine Schneefläche — nicht röther sieht als mit dem anderen Auge, dessen Pupille normal ist; das mydriatische Auge sieht nur

heller als das andere, was ja selbstverständlich ist. Bei besonders starkem Schneelicht kann schon im Freien vorübergehend lebhafte Erythropsie eintreten, so dass man den Schnee dort, wo er weniger beleuchtet ist, z. B. zwischen den Baumstämmen, in intensiver Purpurfarbe sieht. Wenn man durch längere Zeit ruhig auf die Schneefläche blickt, bemerkt man, dass das Rothsehen des Schnees in langsamen Phasen gleichsam wellenförmig verläuft; es nimmt allmählich zu bis zu einem gewissen Maximum, um dann wieder zu verschwinden und manchmal sogar einer zarten grünen Färbung Platz zu machen, welche dann allmählich wieder in die rothe Färbung übergeht.

Sehr auffällig geben sich schon leichte Grade von Erythropsie im Freien kund, wenn man röthlich gefärbte Gegenstände ansieht, z. B. das Gesicht eines Begleiters. Dasselbe erscheint, mit dem mydriatischen Auge gesehen, sehr lebhaft roth, wie congestionirt. Am stärksten tritt der Unterschied zwischen beiden Augen hervor, wenn man ein Blatt weissen Papiers etwas zur Seite hält, so dass es indirect und gleichzeitig, bei nicht genügender Convergenz, doppelt gesehen wird. Dann gelingt es zuweilen, das Papier mit dem mydriatischen Auge lebhaft purpur, mit dem anderen Auge fast gesättigt grün zu sehen. Natürlich muss darauf geachtet werden, dass nicht das eine Auge von der Seite her stark beleuchtet werde, während das andere im Schatten ist (siehe S. 208).

Um starke Erythropsie zu bekommen, muss man sich nach genügender Ausblendung durch Schneelicht in herabgesetzte Beleuchtung begeben. Das passendste Object, um die einzelnen Phasen der Erythropsie zu studiren, ist ein Schachbrett mit weissen und schwarzen Quadraten, deren Seitenlänge etwa 2 cm beträgt. In dem von mir benützten Schachbrette waren in einem Quadranten die dunklen Felder statt schwarz grau von mittlerer Helligkeit. Ein anderes taugliches Object ist eine Tafel, welche mit abwechselnd

schwarzen und weissen Ringen von je $^1/_2$ cm Breite bedeckt ist; die innerste Zone (das Centrum) soll weiss sein. Ausserdem soll ein kleines schwarzes Campimeter mit weissen Marken von verschiedenen Durchmessern, sowie ein Perimeter bereit gehalten werden.

Die Herabsetzung der Beleuchtung, welche die Erythropsie hervorzurufen geeignet ist, kann in einfachster Weise dadurch erzielt werden, dass man die Schachbrettfigur so vor sich hält, dass sie durch den eigenen Körper beschattet wird. Viel besser ist es, in einen mässig beleuchteten Raum zu treten, z. B. in das Innere einer Hütte, welches durch ein kleines Fenster oder die offen gelassene Thür ihr Licht empfängt. Da die Erscheinungen rasch ablaufen, ist es angezeigt, die gemachten Beobachtungen einem Gehilfen zu dictiren, welcher auch mit der Uhr in der Hand die Zeit zu controliren hat.

Die Erscheinungen, welche sich zeigen, wenn man von der beleuchteten Schneefläche in die Hütte tritt und nun die Schachbrettfigur betrachtet, sind folgende:

Im ersten Augenblicke sieht man fast nichts, da das Auge für die geringe Beleuchtung nicht adaptirt ist. Sobald man aber anfängt, genauer zu unterscheiden, bemerkt man, dass die schwarzen Felder der Schachbrettfigur grün aussehen; nach und nach wird das Grünsehen recht intensiv. Bald nachdem die schwarzen Felder sich grün gefärbt hatten, beginnen auch die weissen Felder, einen eben wahrnehmbaren grünen Ton zu zeigen. Das Grün, welches in dieser Phase gesehen wird, neigt gegen das Gelbgrün hin.

Das Grünsehen wird durch Veränderung der Beleuchtung beeinflusst. Steigert man dieselbe, indem man die Schachbrettfigur etwas mehr an's Licht bringt, so erscheinen die Felder rein weiss und schwarz; bringt man hierauf das Schachbrett wieder mehr in's Dunkle, so erscheint es etwas stärker grün als früher.

Das Grünsehen geht sehr bald in Rothsehen über;

nur wenn die Blendung durch das Schneelicht sehr gering war, — z. B. bei bewölktem Himmel, wo eine Erythropsie überhaupt nicht eintritt — wird oft nur ein leichtes Grünsehen bemerkt, welches sehr rasch wieder verblasst.

Die Phase des Grünsehens ist im Allgemeinen schwer zu beobachten. Sie ist von sehr kurzer Dauer und die grüne Färbung betrifft hauptsächlich die dunklen Felder, an welchen die Farbe wegen ihrer Lichtschwäche wenig in die Augen springt. An den weissen Feldern ist die Grünfärbung stets sehr zart, ja sie fehlt oft ganz, so dass diese Felder entweder farblos oder sofort zart rosa oder orange gefärbt erscheinen. In manchen Versuchen wurden auch die schwarzen Felder gleich nach Eintritt in die Hütte statt grünlich, blau oder dunkelviolett gesehen. Die Beobachtung der Phase des Grünsehens wird überdies noch dadurch schwierig, dass diese in die Zeit fällt, wo unmittelbar nach dem Eintritte in den dunkleren Raum das Auge wegen der vorausgegangenen Blendung überhaupt wenig sieht. Es ist daher bei manchen Personen überhaupt nicht gelungen, das Grünsehen auch heller Flächen zu deutlicher Wahrnehmung zu bringen.

Wenn die Blendung durch das Schneelicht hinreichend war, so beginnt — etwa 15 Secunden nach Eintritt in die Hütte, das Grünsehen in R o t h s e h e n überzugehen. Zuerst färben sich die Ränder der weissen Felder roth. Diese rothen Säume verbreitern sich rasch und bald sind die weissen Felder in ihrer ganzen Ausdehnung purpurn. Dann erscheinen auch die schwarzen Quadrate dort, wo sie glänzen, röthlich, während sie an jenen Stellen, wo sie wenig Licht reflectiren, grünlich bleiben. Bis sich die Erythropsie ganz über die weissen und schwarzen Felder ausgebreitet hat, ist vom Eintritte in die Dunkelheit angefangen eine Minute oder mehr verstrichen. Nun steigert sich noch die Erythropsie, indem die Purpurfarbe immer lebhafter wird; eine kleine weisse Marke, welche etwas seitlich vom Fixations-

punkte auf dem schwarzen Campimeter auf und ab bewegt wird, erschien mir einige Male geradezu leuchtend wie ein Rubin. Wenn das Phänomen am stärksten ausgeprägt ist — was etwa am Ende der zweiten Minute nach Beginn des Versuches der Fall ist — erreicht es eine solche Lebhaftigkeit, dass man begreift, wieso Aphakische dadurch in hohem Grade erschreckt werden können. Nachdem das Rothsehen seinen Höhepunkt erreicht hat, blasst es rasch wieder ab, so dass nach drei, höchstens vier Minuten alles seine natürliche Farbe hat. Je geringer die vorausgehende Blendung war, desto schwächer und kürzer fällt auch die nachfolgende Erythropsie aus.

Das erste Auftreten, sowie das Verschwinden der Purpurfarbe ist oft mit einem Wechsel im Farbentone verbunden. Bei einigen Versuchspersonen ging der Purpurfarbe regelmässig Orange voraus; die Ränder der weissen Quadrate begannen sich orange zu färben, was allmählich in Purpur überging und als solcher sich weiter ausbreitete. Bei geringen Graden der vorhergehenden Blendung kann es überhaupt bei Orange sein Bewenden haben und eine Purpurfärbung gar nicht zu Stande kommen. Auch beim Abklingen der Erythropsie erfolgt der Uebergang in Weiss oft durch Orange, zuweilen auch durch Citronengelb.

Gegen Wechsel der Helligkeit verhält sich das Rothsehen umgekehrt wie das Grünsehen; es wird durch Steigerung der Helligkeit begünstigt. Beim Eintritt der Erythropsie werden die weissen Felder früher roth gesehen als die schwarzen. Wenn man während des Ueberganges vom Grünsehen zum Rothsehen die Schachbrettfigur, deren weisse Felder schon roth erschienen, etwas mehr in den Schatten hält, so werden die weissen Felder wieder grün, um, wieder an's Licht zurückgebracht, noch stärker roth sich zu färben. Es steht in Uebereinstimmung damit, dass die Netzhaut um so mehr roth sieht, je mehr sie ausgeruht ist. Deshalb beginnt das Rothsehen an den Rändern der weissen Quadrate, weil bei

nicht genau festgehaltener Fixation hier die Bilder der weissen Felder auf solche Netzhautstellen fallen, welche unmittelbar zuvor von dem Bilde eines schwarzen Feldes eingenommen waren und daher ausgeruht sind. Aus demselben Grunde erscheint eine weisse Marke auf schwarzem Hintergrunde stärker roth, wenn man sie — besonders im indirecten Sehen — auf- und abbewegt. Auf letztere Weise kann man überhaupt das intensivste Roth, das bei der Erythropsie vorkommt, zur Anschauung bringen. Auch die Thatsache, dass durch vorübergehendes Schliessen der Augen die Erythropsie verstärkt wird, besonders wenn sie schon im Abnehmen begriffen ist, stimmt mit Obigem überein. Eine zu starke Beleuchtung dagegen macht das Rothsehen wieder verschwinden, z. B. wenn man mit der Schachbrettfigur in's Freie sich begiebt.

Die Ausdehnung des Rothsehens über das Gesichtsfeld wurde mit Hilfe des Perimeters und für das Centrum mit Hilfe eines kleinen Campimeters bestimmt.

Bezüglich des Verhaltens des Centrums schien aus den ersten Versuchen, welche ohne künstliche Pupillenerweiterung angestellt worden waren, hervorzugehen, dass die Erythropsie innerhalb eines Bezirkes von 3^0—5^0 vollständig fehle. Es hat sich aber später gezeigt, dass bei sehr intensiver Erythropsie, wie man sie bei Anwendung von Homatropin erhält, auch im Centrum roth gesehen werden kann. Doch ist hier Rothsehen nur ganz ausnahmsweise, bei einzelnen der Versuchspersonen und auch da nur bei einigen wenigen Versuchen ebenso intensiv geworden wie im indirecten Sehen; sonst war das Rothsehen stets innerhalb eines Bereiches von 5^0 stets viel schwächer, namentlich wenn eine kleine Marke von 1 Mill. Seite zur Prüfung gewählt wurde. Dieselbe war im Centrum nur schwach rosa, oder zart gelbgrün, oder orange, oder bläulich, oder ganz farblos. (Eine Marke von derselben Grösse erscheint, etwas excentrisch gesehen, sehr lebhaft roth). Eine der Versuchs-

personen, Herr Dr. Judaich, hat, obwohl bei ihm die Erythropsie sehr lebhaft auftrat, im Centrum niemals roth sehen können. Bei allen Versuchspersonen ohne Ausnahme fehlte das Rothsehen im Centrum, wenn die Erythropsie überhaupt keinen hohen Grad erreicht hatte, oder wenn sie bereits im Abklingen begriffen war.

Um das Verhalten der Erythropsie im Centrum zu studiren, wurde auch die stenopäische Lücke benützt. Nach gehöriger Ausblendung wurde entweder noch im Freien die Lücke vorgehalten und durch dieselbe ein Blatt weissen Papiers oder die Schneefläche fixirt, oder man trat zuerst in die Hütte und blickte dann durch die Lücke auf dass weisse Papier. Im ersten Falle entstand schon im Freien ein mässiger Grad von Erythropsie in Folge der Herabsetzung der Beleuchtung des Auges durch das Vorhalten der Lücke. Im zweiten Falle, wo die Lücke während der sich einstellenden Erythropsie vorgenommen wurde, erfuhr diese eine geringe Verminderung, wie sie auch sonst beobachtet wurde, wenn man z. B. die Schachbrettfigur weniger stark beleuchtete (ich hebe dies besonders hervor, da von einigen Autoren berichtet wird, dass durch Verengerung der Lidspalte oder Vorsetzen einer stenopäischen Lücke die Erythropsie verschwinde oder in Grünsehen sich verwandle). Die vorgehaltene Lücke wurde nun rasch bewegt, wodurch die Purkinje'sche Aderfigur auf dem Papiere erschien. Dieselbe trat bei diesen Versuchen (vorausgegangene Blendung und Mydriasis) mit einer Deutlichkeit hervor, wie ich sonst nie beobachten konnte. So sehe ich bei dieser Gelegenheit mit meinem linken Auge quer durch die gefässlose Stelle ein einziges sehr langes und unverzweigtes Capillargefäss ziehen, welches mit der grössten Schärfe erscheint. Ich hatte dasselbe früher nie bemerkt und vermag es auch jetzt, nachdem ich es kenne, unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen nur andeutungsweise zu errathen. Auch die chagrinirte Beschaffenheit der gefässlosen

Stelle tritt mit ungewöhnlicher Schärfe hervor. Der Durchmesser der gefässlosen Stelle wurde bei Professor Koster, Dr. Sachs und mir bestimmt, in dem dieselbe auf einen weissen Carton projicirt wurde, welcher 1 m Entfernung vom Auge angebracht war. Auf diese Weise wurde der horizontale Durchmeser dieser Stelle bei allen Dreien ungefähr 0,4 mm gross gefunden[1]).

Bei den Versuchen mit der stenopäischen Lücke erscheint das Gesichtsfeld stets farbig, und zwar kommen nur die beiden complementären Farben, Purpur und das dazu complementäre Grün in Betracht. Die Ausbreitung beider über das Gesichtsfeld war im Ganzen so, dass die Grünempfindung die Mitte, die Rothempfindung die Peripherie des Gesichtsfeldes einnahm. Im Einzelnen waren die Erscheinungen allerdings nicht immer ganz gleich. Man sah gleich nach Vorhalten der Lücke das Gesichtsfeld im Ganzen gewöhnlich sofort roth, seltener zuerst grün, worauf es rasch roth wurde. Im Centrum des Gesichtsfeldes, welches Anfangs bald heller, bald dunkler violett erschien, war ein grüner Schatten sichtbar, welcher entweder ringförmig das Centrum umgab, oder sichelförmig war und bei den Bewegungen der Lücke ringsum lief. Bei anderen Versuchen wurde das Centrum des Gesichtsfeldes von vornherein grün gesehen. Der centrale grüne Ring oder Fleck hatte etwa die Hälfte des Durchmessers der gefässlosen Zone oder weniger; zwischen ihm und dem Rande des Capillarnetzes blieb also noch eine Zone übrig, in welcher der gefässlose Fleck roth gefärbt war und zwar gewöhnlich etwas weniger intensiv roth als die peripheren gefässhaltigen Theile des Gesichtsfeldes. Einige Male wurde rings um den centralen

---

[1]) Diese Bestimmung, im Freien ausgeführt, macht auf keine grosse Genauigkeit Anspruch. Professor Koster hatte bei einer früheren Gelegenheit (Archiv für Ophthalmologie, 41. Bd., I. Abth., p. 25) den horizontalen Durchmesser seiner gefässlosen Stelle 0,3 mm gross gefunden.

grünen Fleck oder Ring ein intensiv violetter Ring gesehen.

Je mehr im Verlaufe der ersten Minuten nach Vorhalten der Lücke die Erythropsie anstieg, desto gesättigter grün erschien das Centrum des gefässlosen Bezirkes; ich sah es manchmal ganz intensiv grün, wie eine grüne Erbse; hin und wieder sprangen kleine rothe Pünktchen in demselben auf. Beim Abklingen der Erythropsie wurde das Centrum der gefässlosen Stelle farblos, während die Peripherie noch zart roth war oder es breitete sich die grüne Färbung des Centrums über den ganzen gefässlosen Bezirk aus.

Der Gegensatz zwischen Centrum und Peripherie kam noch in einer Reihe von Versuchen zum Ausdrucke, welcher darin bestand, dass nach hinreichender Blendung die Augen geschlossen und die sich ergebenden Nachbilder studirt wurden. Zu Ende der Arbeit wird ausführlich über diese Versuche berichtet werden.

Die Ausdehnung der Erythropsie nach der Peripherie wurde mit dem Perimeter untersucht. Wegen der Flüchtigkeit der Erythropsie begnügte ich mich, die temporale und nasale Grenze derselben genauer festzustellen. Wenn man eine weisse Marke von 1 qcm am Perimeter von der Grenze des Gesichtsfeldes hereinbewegt, so wird dieselbe in der Regel zuerst weiss gesehen, um bei weiterer Annäherung roth zu werden. Dies ist auf der Höhe der Erythropsie temporalwärts bei 50° bis 60°, nasalwärts bei 25° bis 35° der Fall. Die weisse Marke wird also weiter peripher roth gesehen, als bei der gewöhnlichen Untersuchung eine gleich grosse rothe Marke als roth erkannt wird. Dies war nämlich bei den Versuchspersonen temporalwärts bei durchschnittlich 40°, nasalwärts bei 25° der Fall. Bei einigen Versuchen (mit Herrn Professor Koster) fielen die Grenzen der Erythropsie sogar mit den Gesichtsfeldgrenzen überhaupt zusammen, indem die 1 qcm grosse

weisse Marke schon beim Auftauchen an der Gesichtsfeldgrenze (bei 90° auf der temporalen Seite) roth erschien.

Die Grenzen des Rothsehens sind nicht feststehende, sondern verändern sich mit dem Ablaufe des Phänomens. Sie schieben sich mit dem Ansteigen der Erythropsie rasch hinaus, um beim Abklingen derselben wieder hereinzurücken. So wurde beispielshalber in einem Versuche bei schnell hintereinander vorgenommener Prüfung die weisse Marke temporalwärts zuerst bei 35°, dann bei 50°, dann bei 60°, endlich bei 65° roth gesehen; mit dem Abblassen der Erythropsie rückte die Grenze wieder ebenso rasch herein bis auf 20° und selbst näher. Da mit dem Verschwinden der Erythropsie auch das Centrum in grösster Ausdehnung farblos geworden ist, so beschränkt sich in diesem Stadium das Rothsehen auf eine schmale ringförmige Zone. Einmal fand ich noch lange Zeit, nachdem die Erythropsie scheinbar ganz verschwunden war, dass innerhalb einer Zone, welche zwischen 5° und 10° lag, zart rosa gesehen wurde; dieser rothe Ring konnte auf ein Blatt weissen Papiers projicirt werden, wobei das in dem Ringe eingeschlossene Areal zart grün erschien (dieser rothe Ring erinnerte in Bezug auf Lage und Ausdehnung an denjenigen, welchen Ewald nach dem Erwachen auf der Zimmerdecke sah und als Sichtbarwerden des Sehpurpurs auffasste. Vgl. S. 282). Bei einzelnen Versuchen verhielt sich das Gesichtsfeld während des Ablaufes der Erythropsie anders, indem diese am längsten in der Peripherie des Gesichtsfeldes fortbestand. Das farblose Centrum breitete sich rasch nach der Peripherie hin aus, so dass zuletzt nur an den Grenzen des Gesichtsfeldes, etwa zwischen 70° und 90° die weisse Marke roth gesehen wurde, besonders wenn man sie bewegte.

Es wurde schon bemerkt, dass während der Erythropsie eine weisse Marke von 1 qcm weiter hinaus roth gesehen wird, als sonst eine rothe Marke von derselben Grösse.

Man findet das physiologische Gesichtsfeld für Roth allerdings um so grösser, je grössere Marken man verwendet, ja ein grosses Blatt gesättigt rothen Papieres erscheint noch an der äussersten Grenze des Gesichtsfeldes roth. Während der Erythropsie werden aber nicht bloss grosse, sondern auch kleine weisse Flächen weit hinaus roth gesehen; beide erscheinen an derselben Stelle gleich stark roth oder sogar die kleinere Fläche manchmal stärker roth. Dies erklärt sich wahrscheinlich so, dass bei nicht vollkommen ruhiger Fixation die kleinere Marke nicht immer genau auf derselben Netzhautstelle sich abbildet, so dass immer wieder mittelst ausgeruhten Netzhautstellen gesehen wird, wodurch das Rothsehen lebhafter wird; je grösser die Fläche, um so mehr fällt dieses Moment der Verstärkung des Rothsehens weg. Aus demselben Grunde wird ja auch die weisse Marke in der Peripherie viel schöner roth gesehen, wenn man sie etwas bewegt. — Bei starker Erythropsie werden in der Peripherie des Gesichtsfeldes nicht bloss die weissen, sondern auch die anders gefärbten Marken des Perimeters roth gesehen, ja manchmal selbst die schwarze Umrahmung der Marke.

In jenen Fällen, wo wegen zu geringer Blendung die Erythropsie schwach ausfällt, reichen auch deren Grenzen weniger weit hinaus. Sehr oft ist dann die Erythropsie in ungleichmässiger Weise über das Gesichtsfeld vertheilt. Am häufigsten kommt es vor, dass man sie in der unteren Gesichtsfeldhälfte stärker findet, weil die obere Netzhauthälfte durch das vom Schnee reflectirte Licht stärker geblendet wurde. In demjenigen Theile des Gesichtsfeldes, in welchem die Erythropsie nicht zur vollkommenen Ausbildung gekommen ist, also am häufigsten im oberen Theile desselben, wird die weisse Marke häufig orange oder citronengelb gesehen. Derartige Versuchsergebnisse erklären die klinischen Beobachtungen über Hemierythropsie (s. S. 220).

Die F a r b e, welche während der Erythropsie zur Wahr-

nehmung kommt, ist schöner heller Purpur. Eine verdünnte Fuchsinlösung kommt derselben sehr nahe und ist nur um eine Spur zu blau; wenn man der Fuchsinlösung ein wenig von der mehr gelbrothen Eosinlösung zusetzt, bekommt man genau den Farbenton der Erythropsie. Um die Sättigung der Farbe zu bestimmen, fertigte ich eine Vergleichslösung an. 0,1 ccm einer gesättigten alkoholischen Fuchsinlösung wurde mit 2 Liter Wasser verdünnt. Die so erhaltene Lösung wurde in ein keilförmiges Glasgefäss gegeben, welches gestattete, Schichten von verschiedener Dicke zum Vergleiche zu benutzen. Um die einzelnen Schichtendicken isolirt zum Vergleiche heranziehen zu können, war an der Aussenfläche der Flasche eine schwarze, mit breiter Spalte versehene Platte gleitend angebracht. Durch Verstellen dieses Schiebers konnte man eine beliebig dicke Schichte der Lösung einstellen. Der Vergleich der Lösung mit der während der Erythropsie wahrgenommenen Farbe geschah so, dass das eine, früher gegen das Licht geschützte, also nicht rothsehende Auge durch die Flüssigkeit nach einer weissen Fläche oder nach dem Fenster sah, während das andere, rothsehende Auge frei dahinblickte. Ich fand, dass bei sehr lebhafter Erythropsie ein weisses Blatt Papier ungefähr so roth erscheint, wie wenn ein normales Auge dasselbe durch eine 3 cm dicke Schichte der Fuchsinlösung ansieht. Der wichtigste Zweck dieser vergleichenden Untersuchungen war, eine Lösung zu finden, mit welcher man im Laboratorium Versuche anstellen konnte.

Da der Purpur im Spectrum fehlt, konnte man die Farbe der Erythropsie nicht mit monochromatischem Lichte vergleichen; dagegen war es möglich, festzustellen, welches beiläufig die complementäre Farbe der Erythropsie im Spectrum war. Wenn man während der Erythropsie ein vom Sonnenlichte entworfenes Spectrum fixirte, so erschien in demselben das Grün zu beiden Seiten der Linie F grau. Das Grau erstreckte sich auf der einen Seite bis zum Gelb,

während nach der anderen Seite hin noch etwas Blaugrün gesehen wurde. Der Purpur der Erythropsie ist also complementär einem etwas zum Gelbgrün neigenden Grün (demselben, welches während der Phase des Grünsehens wahrgenommen wird).

Während der Erythropsie erscheinen die Gegenstände um so lebhafter roth, je heller sie sind; so werden die Fenster der Hütte, durch welche man auf den Schnee ausserhalb blickt, besonders roth gesehen. Dunkle oder ganz schwarze Gegenstände erscheinen nur dort roth, wo Glanzlichter auf ihnen liegen, sonst aber in einer dem Purpur complementären grünen Farbe. Die Farben gefärbter Gegenstände werden so verändert, als ob man sie durch ein purpurnes Glas betrachten würde. Rothe Gegenstände erscheinen leuchtend roth, graue Gegenstände röthlich, grüne von unbestimmter fahler Farbe. Zum Zwecke von Helligkeitsgleichungen verschiedener Farben während der Erythropsie, auf welche ich später noch zurückkommen werde, verwendete ich zwei Wollskalen. Die eine enthielt eine purpurne Wolle in 15 verschiedenen Helligkeitsabstufungen, die andere eine dazu ungefähr complementäre grüne Wolle in eben soviel Abstufungen. Diese Skalen waren einer grossen Wollenniederlage entnommen. Wenn ich dieselben während starker Erythropsie betrachtete, erschienen mir die hellen Nummern der rothen Wolle noch gesättigter roth, die ganz dunklen dagegen grün, weil sie eigentlich sehr wenig roth mehr enthielten und daher wie alle dunkeln Gegenstände während der Erythropsie grün gesehen werden mussten. Von den grünen Wollen wurden die ganz dunkeln Nummern aus demselben Grunde grün gesehen; die mittleren Nummern dagegen grau und die ganz hellen sogar roth. Es kann also geschehen, dass man während der Erythropsie gleichzeitig rothe Gegenstände grün und grüne roth sieht, falls erstere sehr dunkel, letztere sehr hell sind.

Die obigen Angaben betreffen den centralen Farbensinn. Um den peripheren Farbensinn während der Erythropsie zu untersuchen, wurde das Perimeter mit den gewöhnlichen rothen, grünen, blauen und gelben Marken von 1 qcm benutzt. Die gefundenen Resultate stehen in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass die Erythropsie in der Peripherie stärker ist als im Centrum. Bei starker Erythropsie werden 1. alle farbigen Marken in der Peripherie roth gesehen, 2. sie erscheinen roth an Stellen des Gesichtsfeldes, welche so peripher gelegen sind, dass ein nicht erythropisches Auge daselbst die Farbe der Marke überhaupt noch nicht zu erkennen vermöchte, 3. ihre wirkliche Farbe wird erst bei Annäherung an den Fixationspunkt erkannt. Wie gross diese Annäherung sein muss, hängt ab a) von der Farbe; je näher dieselbe dem Roth steht, um so früher wird sie erkannt; grün wird also am spätesten richtig erkannt; b) von dem Stadium, in welchem sich die Erythropsie befindet. Mit dem Abklingen derselben dehnt sich die farblos sehende Mitte aus und erlaubt auch richtige Erkennung der Farben immer weiter vom Centrum entfernt. Zur Erläuterung des Gesagten führe ich die Ergebnisse eines mit Herrn Prof. Koster gemachten Versuches an. Bei demselben war bei guter Tagesbeleuchtung unter gewöhnlichen Umständen die temporale Grenze für Blau 48°, für Roth 40°, für Grün 21°. Eine Prüfung mit denselben Marken während des Ansteigens der Erythropsie ergiebt, dass die blaue Marke an der temporalen Seite zuerst bei 60° und bald darauf schon bei 80° roth gesehen wird; von 80—30° bleibt sie roth, innerhalb 30° erst wird sie als blau erkannt. Die darauf vorgenommene grüne Marke erschien von 40—15° schön roth, innerhalb 15° orange; nirgends wurde sie grün gesehen. Dies gilt nur für starke Erythropsie. Bei schwacher Erythropsie werden die Farbengesichtsfelder entsprechend weniger verändert. Das Gesichtsfeld für Roth wird etwas

weiter, das für Grün enger als normal gefunden, das für Blau ist nicht wesentlich verändert.

Da die Rothgrenzen mit dem Stadium der Erythropsie wechseln, ist es begreiflich, dass dieselben bald ausserhalb, bald innerhalb der Blaugrenzen gefunden werden.

Krienes (59) giebt an, dass durch Blendung ein gewisser Grad von Blaublindheit eintrete, in Folge deren die Blaugrenze innerhalb der Rothgrenze hereinrückt. Ich untersuchte daher auch die Farbengrenzen nach längerer Blendung durch Schneelicht, aber nachdem die Erythropsie selbst vollkommen abgelaufen ist. Ich fand unter diesen Umständen keine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben und auch keine nennenswerthe Verschiebung der Farbengrenzen untereinander.

Nachdem die Erythropsie in ihrem natürlichen Ablaufe studirt worden war, wurde untersucht, in welcher Weise dieselbe durch Veränderung der äusseren Bedingungen modificirt werden könnte. Es wurde zunächst dem auf die Netzhaut einwirkenden Lichte eine bestimmte Farbe gegeben. Dies geschah durch Vorsetzen gefärbter Gläser. Ich benutzte solche von den vier Grundfarben und zwar zwei Serien davon, eine hellere und eine dunklere. Die Gläser meiner Serie waren, so gut sich dies bei den käuflichen Glassorten erreichen liess, von gleicher Helligkeit; auch die dunklere Serie war aber noch ziemlich hell, um genügend Licht durchzulassen, da sonst eine Erythropsie überhaupt nicht zu Stande gekommen wäre. Ausserdem wurde zu diesen Versuchen ein purpurnes und ein dazu ungefähr complementäres, gelbgrün gefärbtes Glas benutzt, weil dies die beiden Farben sind, welche bei der Erythropsie zur subjectiven Wahrnehmung kommen. Diese beiden Gläser waren im Vergleiche mit den anderen stark gesättigt und liessen viel weniger Licht durch.

Ich beginne mit den Versuchen mit dem gelbgrünen Glase. Dasselbe wurde vor das eine Auge gesetzt, während

das andere Auge ohne Glas ebenfalls dem Schneelichte ausgesetzt wurde. Nach dem Eintritte in die Hütte wurde das Glas sofort entfernt und nun abwechselnd mit den beiden Augen die Schachbrettfigur betrachtet. Dabei ergab sich Folgendes: Das früher mit dem grünen Glase bewaffnete Auge sah die weissen Felder sofort schön purpurn, die schwarzen entweder schwarz oder zart gelbgrün; das vergleichende Auge dagegen sah zur selben Zeit alles grünlich. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute begann am Vergleichsauge das Grün in Roth umzuschlagen; es entwickelte sich eine allmählich zunehmende Erythropsie in der gewöhnlichen Weise. Auf dem ersten Auge war indessen jede Farbenwahrnehmung erloschen und die Felder erschienen in ihrer natürlichen schwarzen und weissen Farbe gerade zu jener Zeit, wo sie mit dem vergleichenden Auge am schönsten roth gesehen wurden. Das farbige Sehen des ersten Auges ist also nicht als Erythropsie aufzufassen, sondern als das Sehen des Nachbildes des gelbgrünen Glases. Dieses war, wie alle farbigen Nachbilder, auf hellen Flächen complementär, also purpurn, auf dunklen Flächen gleich, d. h. gelbgrün gefärbt. Diese Nachbilderscheinung bot dieselben Farben dar, wie sie bei der Erythropsie vorkommen, unterschied sich aber von derselben 1. dadurch, dass sie sofort, ohne ein Vorstadium des Grünsehens, auftrat, 2. dass sie viel kürzere Zeit dauerte und ziemlich plötzlich verschwand, nicht langsam abklang, 3. dass die Purpurfarbe im Centrum am stärksten und jenseits 10° kaum mehr wahrnehmbar war. Dieser Versuch hatte also die Erscheinungen der Erythropsie nachgeahmt, diese selbst aber verhindert, weil das ziemlich gesättigte Glas zu viel Licht absorbirte, um eine genügende Blendung des Auges zu gestatten.

Es gelang indessen doch, selbst mit dem gelbgrünen Glase echte Erythropsie zu bekommen, wenn man sich bei erweiterter Pupille recht lange dem Schneelichte aussetzte. In diesem Falle verliefen die Erscheinungen so, dass man

nach Entfernung des Glases die weissen Felder zuerst grünlich sah; dann bekamen dieselben rothe Ränder und wurden endlich ganz roth. Beim allmählichen Abblassen wurde zuerst die Mitte des Gesichtsfeldes farblos, während 5° vom Centrum entfernt die weisse Marke noch roth erschien. Die Erscheinungen entsprachen also dem gewöhnlichen Verlaufe der Erythropsie.

Das purpurne Glas hatte etwas mehr Blau in sich, als dem eigentlichen Purpur zukommt. Wenn man sich mit demselben dem Schneelichte exponirt hatte, erschienen nach dessen Wegnahme die weissen Felder der Schachbrettfigur sofort in der dem Glase complementären gelbgrünen Farbe des Nachbildes. Doch waren die Farbenerscheinungen in der Regel schwach und waren rasch, nach $^1/_2$ Minute, höchstens nach 1 Minute vorüber; es folgte keine Spur von Erythropsie nach. Dieses Glas verhinderte selbst bei noch so langer Exposition die Erythropsie vollständig.

Die Versuche mit den Gläsern in den vier Grundfarben wurden zahlreich angestellt und ergaben ziemlich übereinstimmende Resultate. Wenn die Blendung trotz des vorgesetzten Glases genügend stark ausgefallen war, so trat zwar unmittelbar nach Entfernung des Glases an den weissen Feldern das complementär gefärbte Nachbild auf, um aber nach kurzer Zeit in die Purpurfarbe der Erythropsie überzugehen. Dieselbe war im Beginne durch Vermischung mit den Nachbildsfarben noch etwas alterirt; sie erschien z. B. nach Vorsetzung eines blauen Glases mehr gelbroth, nach Vorsetzung eines gelben Glases mehr blauroth als sonst, doch stellte sich während des Ansteigens der Erythropsie bald die gewöhnliche Farbe derselben her. Oefter gelang es, in einem gewissen Stadium der Erythropsie durch geeigneten Wechsel der Beleuchtung des Schachbrettes die weissen Felder desselben abwechselnd in der Purpurfarbe der Erythropsie zu sehen und dann wieder in

der Farbe des Nachbildes (bald des gleichnamigen, bald des complementären) des gewählten Glases. Das wichtige Ergebniss dieser Versuche war, dass die Erythropsie in ihrem Farbentone unabhängig von der Farbe des einwirkenden Lichtes ist.

Wenn bei den Versuchen mit den farbigen Gläsern die Expositionszeit kurz oder das Schneelicht nicht besonders hell war, blieb die Erythropsie aus und es kamen nur die schwachen Nachbildserscheinungen zur Wahrnehmung, deren Dauer im Vergleiche zur Erythropsie stets kurz war.

Unter den Gläsern einer Serie, also von annähernd gleicher Helligkeit, war das rothe Glas dasjenige, welches von allen Gläsern am leichtesten das Zustandekommen der Erythropsie verhinderte. Dieses Glas liess nebst rothen viele gelbe Strahlen durch. Das gelbe Glas liess bei genügender Beleuchtung recht starke Erythropsie entstehen, doch war es dasjenige, welches von allen Gläsern am meisten Licht durchliess; auch hatte es einen Stich ins Grünliche. Am wenigsten schien das grüne Glas, obwohl es von allen am meisten Licht abhielt, die Erythropsie zu stören.

Einige Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Beide Augen wurden dem Schneelichte durch genügend lange Zeit ausgesetzt und darauf das eine Auge dicht verbunden. Darauf trat die Versuchsperson in die Hütte ein und beobachtete den Ablauf der Erythropsie an dem nicht verbundenen Auge. Nachdem dieselbe vollständig vorüber war, frühestens aber 5 Minuten nachdem der Verband am andern Auge angelegt worden war, wurde derselbe abgenommen. Die Versuchsperson sah dann mit diesem Auge die weissen Felder der Schachbrettfigur sofort zwar purpurn, doch verblasste die Farbe bald, so dass man sah, dass es sich um eine im Abklingen befindliche Erythropsie handle. Dieser Versuch gelang nur bei einer der Versuchspersonen, bei Herrn Dr. Walser, welcher überhaupt leicht und intensiv Rothsehen bekam.

Bei den Wanderungen, welche wir bei Ausführung der Versuche auf den schneebedeckten Bergeshöhen gemacht hatten, waren uns verschiedene Farbenerscheinungen aufgefallen, welche im Allgemeinen in zwei Gruppen einzureihen waren. Die Erscheinungen der ersten Gruppe gehören der Erythropsie an und wurden schon auf S. 225 erwähnt; sie bestehen hauptsächlich darin, dass man die Schneefläche im Ganzen zart rosa oder mit rosa, selten mit blassgrünen Flecken bedeckt sah. Einmal, als wir in der Dämmerung von unseren Versuchen zurückkehrten, und nachdem schon einige Stunden nach dem letzten Rothsehen vergangen waren, bemerkte eine der Versuchspersonen, dass sie den Schnee wieder zart rosa gefärbt sah, wie während einer schwachen Erythropsie. Dies erinnert an die regelmässige Wiederkehr der Erythropsie bei manchen aphakischen Personen in der Abenddämmerung. — Einige Male wurde von verschiedenen Versuchspersonen in übereinstimmender Weise beobachtet, dass in der Abenddämmerung, nachdem die Versuche schon längst abgeschlossen waren, der tiefblaue und schon ziemlich dunkle Himmel mit dem homatropinisirten Auge, welches zu den Versuchen gedient hatte, in seiner natürlichen blauen Farbe gesehen wurde, während er dem anderen Auge deutlich violett erschien.

Die zweite Gruppe von Erscheinungen besteht in dem Auftreten eines anderen Farbenpaares, das dem bei der Erythropsie vorhandenen zwar nahe steht, aber doch deutlich von demselben verschieden ist. Wenn man eine Zeitlang über Schnee gegangen war und dann im indirecten Sehen einen Gegenstand, die Hand oder den Stock, bewegte, so erschien derselbe dort, wo er sich im Körperschatten befand, in gesättigtem Dunkelviolett; die daran angrenzenden, von der Sonne beschienenen Theile waren dagegen hell gelbgrün gefärbt. Die Schatten der Bäume auf dem Schnee waren dunkelviolett, die Löcher, welche der Stock in den Schnee gestossen hatte, gelbgrün. Wenn man nach längerem Gehen über Schnee sich eines der Augen verband, traten im Gesichtsfelde dieses Auges dieselben Farben — Violett und Gelbgrün — in gesättigten Tönen auf (vgl. S. 274). Das gesättigte und dunkle Violett dieses Farbenpaares ist wesentlich verschieden von dem lichten Purpur der Erythropsie. Ich halte diese Farben für die Nachbildsfarben des vom Schnee reflectirten Lichtes[1]).

[1]) Auf S. 260 werde ich zeigen, dass die Farbe des vom Schnee reflectirten Tageslichtes violett ist. Nach Helmholtz (Handbuch der physiolog. Optik, 2. Aufl., p. 319) entspricht dem Violett als com-

Ich bemerke zum Schlusse, dass weder ich noch meine Gefährten von diesen Versuchen irgend welche Nachtheile für die Augen empfunden haben. Auch ist trotz der starken und lange andauernden Blendung bei keinem von uns eine eigentliche, länger dauernde Hemeralopie aufgetreten, was beweist, dass zum Entstehen der typischen Hemeralopie doch noch mehr gehört als Blendung allein.

II. Versuche mit abnormen Augen.

a) Versuche über Erythropsie Aphakischer.

1. J. Haselsteiner, 19 Jahre alt, war der erste Patient mit Erythropsie, welcher genauer untersucht wurde. Derselbe hatte zwei Jahre vorher an dem linken Auge durch Verletzung eine Cataract bekommen, welche ich bald nachher mit Iridektomie entfernte. 16 Tage nach der Operation verliess er die Klinik und legte einen mehrstündigen Marsch in der Sonne bis in sein Heimathsdorf zurück. Damals bemerkte er zuerst Rothsehen, und zwar in einem so hohen Grade, wie es seitdem nie wieder der Fall war. Seit jener Zeit wiederholt sich nun das Rothsehen täglich, hauptsächlich des Abends. In dieser Beziehung erinnert dieser Patient sehr an einen der ersten genauer beschriebenen Fälle von Erythropsie, den von Hirschler (17), welcher durch viele Wochen jeden Abend bei Sonnenuntergang ein quälendes Rothsehen bekam. An nebeligen Tagen sah Haselsteiner nicht bloss des Abends, sondern häufig auch unter Tags im Freien roth. Besonders lebhaft wurde die Erythropsie jedesmal, wenn er, gleichgiltig zu welcher Tagesstunde, aus dem Freien in sein Haus trat. Alle hellen Gegenstände, vor Allem aber die Fenster, erschienen ihm schön roth, nur ganz dunkle Gegenstände wurden schwach grünlich gesehen. Das Rothsehen in der Stube dauert an, bis des Abends das Licht angezündet wird; bei künstlicher Beleuchtung hat Haselsteiner noch niemals roth gesehen. Im Winter sieht er häufiger roth als im Sommer, was er aber nicht auf den Schnee schiebt, sondern darauf, dass die Bauernstuben im Winter dunkler seien als im Sommer und er

---

plementäre Farbe Gelbgrün, und zwar nicht ein gleich gesättigtes und dunkles, sondern ein sehr helles, ganz wie es von uns bei den oben genannten Gelegenheiten bemerkt wurde.

bei gedämpftem Lichte leichter roth sieht als in einem hellen Zimmer. Durch die Arbeit kann er sich noch so sehr erhitzen, ohne jemals dadurch Erythropsie zu bekommen. — Er bemerkt das Rothsehen nur, wenn er das rechte gesunde Auge schliesst.

Als der Patient mit diesen Angaben zwei Jahre nach der Operation in der Klinik sich wieder vorstellte, war das Sehvermögen des linken Auges durch die Faltung und Verdickung der Linsenkapsel etwas schlechter geworden, weshalb ich ihm eine Discission machte. Nach derselben war das Sehvermögen mit Hilfe des corrigirenden Glases $^5/_9$. Zwei Tage nach der Discission begann ich mit den Versuchen; die Pupille war noch durch Atropin erweitert. Es genügte, den Patienten durch einige Zeit im Freien spazieren gehen zu lassen (es lag damals kein Schnee), um bei der Rückkehr desselben in's Zimmer die Richtigkeit der früher von ihm gemachten Angaben zu bestätigen. Sofort nach dem Eintritte in das Zimmer begann das Rothsehen, und zwar Anfangs ganz schwach, um sich allmählich zu steigern. Es scheint nicht jene hohe Intensität erreicht zu haben, welche wir bei unseren Versuchen manchmal durch Blendung mittelst Schneelichtes erzielt hatten, dafür dauerte es stundenlang ziemlich unverändert an und gestattete, alle Untersuchungen mit voller Musse auszuführen.

An der Schachbrettfigur wurden die weissen Felder roth, die schwarzen schwarz gesehen; wenn das Schachbrett an's helle Licht des Fensters gebracht wurde, verschwand das Rothsehen. Bei der Prüfung mit dem Perimeter zeigte sich, dass die weisse Marke im Centrum entweder schwach rosa (zuweilen auch ganz weiss) erschien. Bei 5° wurde die Farbe deutlicher und erreichte bei 10° ihr Maximum; jenseits 10° nahm sie wieder ab. Die Grenzen, bis zu welchen die weisse Marke überhaupt roth gesehen wurde, waren temporal 55°, nasal 30°, oben 23°, unten 25°. Die Prüfung am Perimeter wurde ohne Staarglas vorgenommen und deshalb eine grössere Marke (von 2 cm Seite) gewählt.

Das Rothsehen war stets in der unteren Gesichtshälfte am schwächsten, geringer selbst als im Centrum und manchmal ganz fehlend. Da die Versuche mit dem Patienten zu einer Zeit begonnen wurden, wo kein Schnee lag, dachte ich, dass das vom Strassenpflaster reflectirte Licht die obere Netzhauthälfte zu wenig blende. Als später Schnee gefallen war, wiederholte ich die Versuche, indem ich den Patienten in dem mit Schnee bedeckten Hofe des Krankenhauses herumgehen liess und dabei die untere

Netzhauthälfte durch einen Schirm gegen das direkte Himmelslicht schützte. Aber selbst dann war in der unteren Gesichtsfeldhälfte das Rothsehen schwächer als in der oberen.

Während der Patient mit dem gesunden Auge alle Farben richtig unterschied, hielt er mit dem kranken Auge während der Erythropsie eine graue Wolle für röthlich, eine rothe für intensiv roth, eine grüne für grau. Brachte man die Wolle zum Fenster an's helle Licht, wobei das Rothsehen verschwand, so wurde auch die Wolle sofort in ihrer natürlichen Farbe gesehen; beim Zurückgehen in den dunkleren Theil des Zimmers nahmen sie dann wieder ihre frühere, durch die Erythropsie bedingte Färbung an.

Vergleichende Untersuchungen mit der Masson'schen Scheibe ergaben, dass für das gesunde Auge grau hervorgebracht wurde durch eine Mischung von Roth und Grün im Verhältnisse von 160° zu 200°. Für das andere Auge war während des Rothsehens das Verhältniss von roth zu grün, welches grau gab, wie 17° : 343°.

Haselsteiner verglich die Farbe des von ihm gesehenen Roth mit der in der Klinik benutzten, durch Fuchsin zart rosa gefärbten Sublimatlösung. In dem ziemlich lichtstarken Spectrum des Sonnenlichtes, welches durch ein Glan'sches Spectrophotometer geliefert wurde, sah er das Grün zu beiden Seiten der Linie F grau, und zwar erstreckte sich das Grau nach dem Gelb hin weiter als nach dem Blau.

2. Herr Demel, 36 Jahre alt, war wegen hochgradiger Myopie (20 D) durch wiederholte Discissionen an beiden Augen von der Linse befreit worden. Er war nun in leichtem Grade kurzsichtig (beiderseits mit — 1,5 D sph. ○ — 1,5 D cyl. S $^{6}/_{8}$), so dass er in Leseweite ohne Glas scharf sah. Er hatte, bevor ich die Versuche begann, niemals Rothsehen bemerkt. Eines Tages, als frischer Schnee gefallen war, erweiterte ich ihm die Pupille des linken Auges durch Atropin und liess ihn im Hofe des Krankenhauses durch eine Stunde spazieren gehen. Ins Zimmer zurückgekehrt, bemerkte er an der Schachbrettfigur zuerst keine Farben; erst nach fast einer Minute wurden die weissen Felder gelblich, später orange und zuletzt schön roth. An den schwarzen Feldern nahm er nur mit Mühe einen schwachen grünen Schimmer wahr. Dieses Rothsehen dauerte nun durch 4 Tage in wechselndem Grade an. Während dieser Zeit sah er bei Tageslicht helle Gegenstände fast immer roth, und zwar in guter Beleuchtung röther als in schwacher; schwarze Flächen erschienen grün. Im Freien war das Rothsehen schwach, im Zimmer da-

gegen sehr lebhaft. Wenn er des Nachts erwachte und Licht machte, so war die Kerzenflamme dunkelroth und von einem intensiv rothen Hofe umgeben, welcher sich bis auf einen Umkreis von 2 m Radius erstreckte. In der Klinik fand ich, dass er auch bei Tageslicht die electrische Glühlampe röthlich und von einem rothen Hofe umgeben sah. Nach 4 Tagen bemerkte der Kranke kein Rothsehen mehr; als ich ihn jedoch untersuchte, konnte ich doch noch eine leichte Verstimmung des linken Auges gegen das Roth constatiren, indem dasselbe grüne Wolle weniger gesättigt und graue Wolle zart rosa sah.

Die Farbe des Roth wurde mit einer schwachen Lösung von Lithiumcarmin verglichen. Das Rothsehen erwies sich stets im Centrum am stärksten; ausserdem war es in der unteren Gesichtsfeldhälfte lebhafter als in der oberen. Dem entsprach, dass mit dem Perimeter nach unten die Grenzen des Rothsehens am weitesten gefunden wurden. Dieselben betrugen temporal 30°, nasal 30°, oben 30°, unten 55°.

An einem der Tage, wo noch Erythropsie bestand, wurde mit dem Förster'schen Photometer der Lichtsinn geprüft. Derselbe erwies sich nach einer Adaptation von $^1/_2$ Stunde dauernd als herabgesetzt, aber an beiden Augen in gleicher Weise ($L = {}^1/_{12}$) [1].

3. Frau Riedel, 59 Jahre alt, war von mir am rechten Auge an Cataract operirt worden und zwar mit Iridektomie. Sie hatte im darauffolgenden Winter in ihrer Heimath, als sie bei frisch gefallenem Schnee ausgegangen war, eine lebhafte Erythropsie bekommen, welche den ganzen Tag über dauerte und sie damals sehr erschreckte. Nach Wien behufs Operation des zweiten Auges zurückgekehrt, liess ich sie eines Vormittags durch eine

---

[1]) Die für ein normales Auge erforderliche Oeffnung hatte an jenem Förster'schen Photometer, dessen ich mich bei diesen Untersuchungen bediente, eine Diagonale (d) von 1 mm; ihr Flächeninhalt war daher nach der Formel $\frac{d^2}{2}$ $^1/_2$ qmm. Ein dieser Oeffnung entsprechender Lichtsinn L wurde gleich 1 gesetzt. Da der Lichtsinn im umgekehrten Verhältnisse zum Flächeninhalte der das Licht einlassenden Oeffnung steht, so ist, auf den normalen Lichtsinn bezogen, in einem gegebenen Falle $L = {}^1/_2 : \frac{d^2}{2} = \frac{1}{d^2}$. Nach dieser Formel sind die Angaben über den Lichtsinn in den folgenden Fällen zu verstehen.

halbe Stunde bei Schnee und Sonnenschein spazieren gehen. Ins Zimmer zurückkommend, bemerkt sie erst nach einer Viertelstunde den ersten röthlichen Schimmer an hellen Gegenständen, aber selbst nach einer halben Stunde, als sie mich verliess, war das Rothsehen noch sehr schwach. Sie begab sich in ihre nahe gelegene Wohnung zurück und allmählich nahm das Rothsehen immer mehr zu, so dass sie zuletzt dadurch geängstigt wurde. Als ich sie Nachmittags um 4 Uhr besuchte, hatte das Rothsehen seinen Höhepunkt überschritten, war aber noch immer recht stark. An der Schachbrettfigur erschienen nicht bloss die weissen Quadrate lebhaft roth, sondern auch die schwarzen waren zart rosa. Die weisse Marke erschien im Centrum ebenso roth wie in der Peripherie; ebenso war zwischen oberem und unterem Theile des Gesichtsfeldes kein Unterschied in der Sättigung des Roth vorhanden. Als Abends die Kerzen angezündet wurden, nahm das Rothsehen wieder zu oder wurde wenigstens der Patientin unangenehmer. Sie erzählte mir am nächsten Tage, dass die Kerzenflammen im Zimmer und die Gasflammen auf der Strasse intensiv roth erschienen, ja selbst der Mond, der an diesem Abende am Himmel stand, so dass sie endlich die Fensterläden schloss, die Lichter auslöschte und den Rest des Abends im Dunkeln blieb, um die lästige Erscheinung nicht mehr wahrzunehmen. Am nächsten Morgen bemerkte sie gleich nach dem Erwachen eine zart rosenrothe Färbung und dann verschwand das Rothsehen dauernd.

4. Herr Matanovič, Studirender der Medicin, war am rechten Auge wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit discindirt worden. Als die Linse schon resorbirt war, schickte ich ihn eines Tages mit mässig erweiterter Pupille bei Schnee und Sonnenschein ins Freie. Ins Zimmer zurückgekehrt, dauerte es, ähnlich wie im vorhergehenden Falle, fast eine halbe Stunde, bis er anfing roth zu sehen. Die Erythropsie nahm dann allmählich zu, ohne überhaupt einen hohen Grad zu erreichen. Die weisse Marke erschien im Centrum deutlich rosa, aber doch viel blässer als unweit davon in den äusseren und unteren Gesichtsfeldparthieen, in welchen die Erythropsie am stärksten ausgeprägt war. Nach der Nasenseite fehlte die Erythropsie dagegen fast ganz. Die Erythropsie dauerte noch diesen, sowie den folgenden Tag; aber auch noch später bemerkte er, wenn er einige Zeit in der Sonne gegangen war, mit dem operirten Auge einen röthlichen Schimmer.

5. Herr Prohaska, ein 67 jähriger Mann, war in der Klinik auf beiden Augen an Cataract operirt worden, und zwar

am linken Auge mit, am rechten ohne Iridektomie. Jedes Auge hatte mit dem corrigirenden Glase S $^6/_6$. Dieser Patient hatte seit der Operation spontanes Rothsehen jeden Morgen nach dem Erwachen. Zunächst sah er die Kerze, welche er des Morgens anzündete (es war Winter), röthlich. Als dann der Tag anbrach, dauerte das Rothsehen fort und zwar, wenn er zu Hause blieb, bis gegen 12 Uhr. Wenn er aber vormittags ausging, verschwand das Rothsehen sofort und kehrte auch nicht zurück, wenn er wieder nach Hause kam. Erst Abends, wenn Licht angezündet wurde, sah er wieder für kurze Zeit roth. Im Freien, wo er nicht rothsehend ist, giebt er an, das Tageslicht bläulich zu sehen, und in der That sagte er mir, als er mich in der Klinik aufsuchte, der an jenem Tage gleichmässig graue Himmel erscheine ihm blau.

Um den Patienten auch unter Tags zu stärkerem Rothsehen zu bringen, liess ich ihn einmal im schneebedeckten Hofe des Krankenhauses durch einige Zeit spazieren gehen. Nach der Rückkehr ins Zimmer dauerte es auch bei diesem Kranken lange, bis sich deutliche Erythropsie einstellte. Durch abwechselndes Verdecken beider Augen wurde constatirt, dass nur das linke mit Iridektomie operirte Auge rothsehend war. Die Erythropsie war nicht besonders stark. Am ersten Tage erschien die weisse Marke im Centrum des Gesichtsfeldes röther als in der Peripherie; am nächsten Tage wurde bei Wiederholung des Versuches das Gegentheil angegeben. Im nasalen Theile des Gesichtsfeldes bestand so gut wie keine Erythropsie. An demselben Tage wurde auch der Lichtsinn geprüft. Er war an beiden Augen nach 12 Minuten langer Adaptation gleich und betrug $^1/_4$.

Ausser den hier angeführten Fällen wurde noch eine Reihe anderer Fälle von Aphakie untersucht, welche theils nach der Operation seniler Cataract, theils nach Discission der Linse wegen Schichtstaar oder hochgradiger Myopie entstanden war. Bei allen liess sich durch die geeigneten Mittel Erythropsie hervorbringen und man kann sagen, dass dies beim aphakischen Auge noch leichter gelingt als beim normalen. Ich theile diese Fälle nicht im einzelnen mit, da sie im wesentlichen dieselben Erscheinungen aufwiesen wie die schon geschilderten. Diese zeigen zur Ge-

ntige die wesentlichsten Punkte, welche die Erythropsie der Aphakischen auszeichnet:

1. Bei keinem der aphakischen Patienten wurde das dem Rothsehen vorausgehende Grünsehen beobachtet. Ich erkläre dies so, dass das Grünsehen im allgemeinen schwer wahrnehmbar ist und dass die Versuchspersonen alle in genaueren Beobachtungen vollkommen ungeübt waren.

2. Oft dauert es nach dem Uebergange vom Freien ins Zimmer lange, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, bis die Erythropsie sich einstellt, welche dann sehr allmählich ansteigt. Dafür ist

3. die Dauer der Erythropsie stets sehr beträchtlich. Sie besteht stundenlang oder den ganzen Tag fort und wiederholt sich leicht an den folgenden Tagen, namentlich bei gewissen Gelegenheiten, wie nach dem Erwachen oder des Abends beim Anzünden des Lichtes. In einigen Fällen dagegen wurde bei künstlichem Lichte niemals roth gesehen. Die lange Dauer und häufige Wiederkehr des Rothsehens ist der hervorragendste Unterschied, welchen die Erythropsie der aphakischen Augen von derjenigen normaler Augen darbietet.

4. Im Centrum ist das Rothsehen meist schwächer als in der Peripherie oder gar nicht vorhanden, doch giebt es auch viele Fälle, wo im Centrum ebenso roth, ja zuweilen selbst röther gesehen wird, als in der Peripherie. Die Grenzen der Erythropsie sind bei den Aphakischen nicht so weit nach der Peripherie hinausgerückt, wie ich dies bei Versuchen an unseren Augen zuweilen fand. In der Regel war die Erythropsie nach der nasalen und nach der oberen Seite hin weniger stark als nach aussen und besonders nach unten, wo sie gewöhnlich am stärksten war.

5. Die Farbe, in welcher gesehen wird, die Veränderungen der spectralen und Pigmentfarben während der Erythropsie, verhalten sich bei den Aphakischen ebenso, wie bei den zu Versuchen benutzten normalen Augen.

b) Versuche über Erythropsie abnormer, aber linsenhaltiger Augen.

Es schien mir von grossem Interesse, zu erfahren, wie sich die Erscheinungen der Erythropsie bei einem Farbenblinden gestalten würden. Herr Dr. L., welcher vollständig grünblind (nach Hering rothgrünblind) ist, war so freundlich, sich mir behufs Versuchen zur Verfügung zu stellen. Hierbei stellte sich heraus, dass bei ihm das Phänomen ungefähr ebenso abläuft wie bei Normalsichtigen.

Wenn er sich durch einige Zeit dem Schneelichte ausgesetzt hatte und dann in die Hütte eintrat, bemerkte er das Vorstadium der Erythropsie, das Grünsehen nicht, was aber auch bei normalsichtigen Personen öfter der Fall ist. Etwa $^1/_4$ Minute nach Eintritt in die Hütte begannen die weissen Felder der Schachbrettfigur sich roth zu färben. In der Mitte war das Rothsehen nur angedeutet und verschwand beim Abklingen der Erythropsie bald vollständig, während in der Peripherie intensiv roth gesehen wurde. Die Farbe des Roth wurde wie von normalen Augen mit einer schwachen Fuchsinlösung verglichen. Der einzige Unterschied zwischen diesem grünblinden und einem normalsichtigen Auge bestand darin, dass während der Erythropsie die Farbe der schwarzen Felder nicht als grün, sondern als bräunlich angegeben wurde; bei gewissen Beleuchtungen war dieser bräunlichen Farbe ein bläulicher Ton beigemischt.

Wenn Herr Dr. L. nach hinreichender Blendung im Freien eine stenopäische Lücke vornahm und, dieselbe bewegend, eine weisse Fläche fixirte, so erschien ihm diese rosenroth; nur die gefässlose Stelle war farblos und der grüne Fleck in der Mitte derselben konnte niemals wahrgenommen werden.

Da eine gewisse Verbindung zwischen Hemeralopie und Erythropsie zu bestehen scheint (siehe S. 218), benutzte ich die Gelegenheit, einen Fall von angeborener Hemeralopie, der an der Klinik vorkam, in dieser Richtung zu untersuchen.

E. Honel, ein 28 jähriger Mann, litt, ebenso wie zwei seiner Geschwister, an angeborener Hemeralopie. Der Lichtsinn, mit dem Förster'schen Photometer geprüft, war zwar nur auf $^1/_{16}$

herabgesetzt, aber bei einer Verminderung der Beleuchtung, bei welcher das Gesichtsfeld eines normalen Auges noch nicht wesentlich verkleinert ist, zeigte sich das Gesichtsfeld Honel's sowohl für Farben, als auch für Weiss ausserordentlich eng. Die Sehschärfe war beiderseits mit — 5 D $^6/_{12}$. Der Augenhintergrund war normal, abgesehen von einer Anzahl sehr kleiner weisser Fleckchen in der Maculagegend. Dieser Patient wurde zu Versuchen über die Erythropsie verwendet, indem ich die Pupille des einen Auges durch Homatropin erweiterte und ihn durch eine Stunde bei hellem Sonnenschein dem Schneelichte aussetzte. In das Zimmer zurückgekehrt, trat zuerst deutliches Grünsehen auf; nach kurzer Zeit begannen die weissen Felder zuerst orange, dann roth sich zu färben. Es kam also zu einer deutlichen, wenn auch nicht sehr intensiven Erythropsie. Diese Versuche wurden mehrmals wiederholt und ergaben immer das gleiche Resultat.

c) Versuche über die Farbenwahrnehmung aphakischer Augen.

Es ist bekannt, dass sich bei den Staaroperirten unmittelbar nach der Entfernung der gelblichen Linse ein starker Grad von Blausichtigkeit einstellt. Dieselbe verliert sich in der Regel bald und später geben die Staaroperirten spontan nur an, dass sie mit dem linsenlosen Auge heller sehen als mit dem anderen, und zwar auch dann, wenn sie ohne Iridektomie operirt worden sind, so dass die Pupillen beider Augen gleich gross sind. Zur Untersuchung der Farbenwahrnehmung aphakischer Augen habe ich nur solche Fälle verwendet, in welchen das andere Auge soweit normal war, dass es gute Sehschärfe besass und einen Vergleich zwischen dem linsenlosen und dem linsenhaltigen Auge erlaubte. Die Fälle betrafen zum Theile jugendliche Personen, welche an einem Auge an Schichtstaar, an traumatischer oder spontan entstandener einseitiger Cataract operirt worden waren; andere Patienten waren ältere Leute mit seniler Cataract. Die meisten dieser Patienten waren ohne Iridektomie operirt worden und die

Pupillen beider Augen waren daher gleich. In jenen Fällen, wo die Pupille in Folge einer Iridektomie weiter war, wurde die Prüfung des aphakischen Auges unter Vorsetzung einer stenopäischen Lücke wiederholt, wobei aber dieselben Resultate, wie ohne Lücke gefunden wurden. Zur Prüfung der Farbenwahrnehmung dienten die Holmgren'schen Wollen, und zwar die wenig gesättigten Nüancen. Die Prüfung fand im Zimmer bei diffusem Tageslicht, unter Ausschluss vorheriger Blendung statt.

Unter den untersuchten Fällen fanden sich einige, welche keine deutlichen Unterschiede in der Farbenwahrnehmung beider Augen bemerkten. In einem Falle war noch längere Zeit nach der Operation einer senilen Cataract ein gewisser Grad von Blausichtigkeit vorhanden, d. h. im Vergleiche zum anderen, mit gelber Linse versehenen, also gelbsichtigen Auge. Ein anderer Patient, der an seniler Cataract operirt worden war, dessen Farbenwahrnehmung ich aber nicht genauer untersuchte gab an, mit dem operirten Auge den damals gleichmässig grauen Himmel blau zu sehen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle fand sich an dem linsenlosen Auge ein gewisser Grad von Rothsichtigkeit oder was dasselbe ist, von Grünblindheit. Diese war bald mehr, bald weniger ausgesprochen und trat am deutlichsten bei der Betrachtung zart graurother und graugrüner Wollmuster hervor. Dem aphakischen Auge erschienen sowohl die graurothen als auch rosa Wollen viel lebhafter roth als dem anderen Auge; die graugrünen Wollen wurden entweder nur als grau gesehen, oder wenn das Grün eine Beimischung von Gelb oder Blau hatte, in einer von diesen Farben. Bei stärkeren Graden von Rothsichtigkeit erschien eine graue Wolle entschieden röthlich. Diese Rothsichtigkeit fand sich sowohl bei solchen Patienten, welche schon spontan Erythropsie geringen Grades gehabt hatten (z. B. rothen Schimmer entweder des Morgens nach dem Erwachen

oder des Abends) als auch bei solchen, welche niemals Rothsehen bemerkt hatten.

Es kann sich auch Blausichtigkeit und Rothsichtigkeit in demselben aphakischen Auge zugleich vorfinden.

Ein 24jähriges Mädchen war am linken Auge an einer spontan entstandenen Cataract operirt worden und hatte mit dem corrigirenden Glase volle Sehschärfe; das rechte Auge war normal. Eine rosa Wolle wurde mit dem aphakischen Auge blauroth, mit dem anderen reinroth gesehen, eine graue Wolle mit einem Stich in's Violett erschien dem operirten Auge mehr violett, dem nichtoperirten mehr roth. Dies war also Blausichtigkeit. Gleichzeitig wurde aber eine graugrüne Wolle nur mit dem gesunden Auge als grün erkannt, dem operirten Auge erschien sie rein grau.

d) Versuche über den Lichtsinn aphakischer Augen.

Eine normale Krystalllinse absorbirt im Ganzen sehr wenig Licht. Die hauptsächlich der Absorption unterliegenden Strahlen sind nach den Untersuchungen Brücke's die ultravioletten[1]). Ein anderer Theil der ultravioletten Strahlen wird bei ihrem Durchgange durch die Linse vermöge deren Fluorescenz in Strahlen von grösserer Wellenlänge umgewandelt. Das Tageslicht wird also nach seinem Durchgange durch die Linse verhältnissmässig arm an ultravioletten Strahlen. Dies gilt in besonders hohem Maasse von der gelbgefärbten Linse alter Menschen, welche nebst den ultravioletten Strahlen auch die violetten und blauen in erheblichem Grade absorbirt und also vorwiegend langwellige Strahlen durchlässt. Dem entsprechend soll das aphakische Auge das Spectrum am violetten Ende verlängert sehen (Chardonnet).

---

[1]) Handbuch der physiologischen Optik von Helmholtz, 2. Aufl., S. 284. — De Chardonnet giebt genauere Daten über die Wellenlänge der von der Linse hauptsächlich absorbirten Strahlen (Journal de Physique 1883, S. 219).

Es fragt sich, ob dem aphakischen Auge daraus ein Nachtheil erwächst, dass seine Netzhaut von verhältnissmässig vielen kurzwelligen Strahlen getroffen wird? Eine nachtheilige Wirkung könnte z. B. darin bestehen, dass derartiges Licht die Sehsubstanzen der Netzhaut in höherem Grade angreift als Licht, welches durch eine normale Krystallinse gedrungen ist. Eine stärkere Zersetzung von Sehsubstanzen könnte sich je nach der Art und Function derselben in verschiedener Weise wahrnehmbar machen: 1. durch das Auftreten subjectiver Farbenempfindungen oder durch die veränderte Wahrnehmung objectiver Farben. Letzterer Punkt wurde bereits erörtert, 2. durch das Gefühl von Blendung. Diese ist bei den Staaroperirten häufig vorhanden, findet aber ihre natürliche Erklärung darin, dass die meisten derselben eine weitere Pupille haben. Aber selbst bei nicht erweiterter Pupille veranlasst der grosse Zerstreuungskreis das Gefühl der Blendung; es verschwindet, wenn nach Vorsetzen des Staarglases scharf gesehen wird. 3. Durch Herabsetzung des Lichtsinnes[1]). Man ist seit langem geneigt, jene höheren Grade von Herabsetzung des Lichtsinnes, welche die Hemeralopie charakterisiren, mit einem starken Verbrauche oder einer zu geringen Nachschaffung von Sehsubstanz in Verbindung zu bringen. Ich bemühte mich daher, den Lichtsinn aphakischer Augen zu messen. Ich bestimmte die Reizschwelle mit dem Förster-schen Photometer und benützte für diese Untersuchungen nur solche Personen, welche auf dem einen Auge aphakisch waren, das andere Auge aber normal hatten, und bei welchem beide Pupillen gleich gross waren.

Die Versuche wurden angestellt, indem die Augen so-

---

[1]) Dass die Sehschärfe, d. i. der Formensinn, durch starke Zersetzung von Sehsubstanzen wesentlich leiden sollte, ist nicht wahrscheinlich, da die Feinheit des Formensinnes davon abhängt, wie dicht die empfindlichen Endelemente in der Netzhaut angeordnet sind.

wohl ohne Adaptation, als nach kurzer sowie längerer Adaptation untersucht wurden. Die Untersuchung ohne Adaptation geschah in doppelter Weise: 1. Der Patient wurde aus dem hellen Zimmer sofort in das dunkle Zimmer vor das Photometer gebracht und der Lichtsinn des einen Auges so rasch als möglich bestimmt. Dann kehrte der Patient in's helle Zimmer zurück und verweilte daselbst durch zehn Minuten, worauf mit dem anderen Auge dieselbe Untersuchung angestellt wurde. 2. Nachdem der Patient aus dem hellen Zimmer rasch in's dunkle Zimmer vor das Photometer gebracht worden war, wurde der Lichtsinn des einen und dann des anderen Auges so schnell als möglich hintereinander bestimmt. Nachdem sich dann der Patient durch einige Zeit wieder im hellen Zimmer aufgehalten hatte, wurde die Untersuchung wiederholt, nur dass jetzt die Reihenfolge der Augen umgekehrt war. So ergänzten sich die beiden Untersuchungen dahin, dass sowohl das eine, als das andere Auge ohne Adaptation und mit ganz kurzer Adaptation geprüft worden war.

Das Ergebniss der Untersuchungen war Folgendes: Ohne jede Adaptation untersucht ergaben sich für L. sehr niedrige Zahlen und zwar für das aphakische Auge noch mehr als für das normale. Die für normale Augen gewonnenen Zahlen schwankten zwischen L $^1/_{49}$ und L $^1/_6$, die für aphakische gefundenen zwischen L $^1/_{64}$ und L $^1/_{20}$. Der Vergleich der beiden Augen desselben Individuums, ohne jede Adaptation untersucht, ergab für das normale und aphakische Auge beispielsweise ein Verhältniss wie L $^1/_{42}$: L $^1/_{56}$, oder L $^1/_{20}$: L $^1/_{36}$, oder L $^1/_9$: L $^1/_{25}$. Wenn die beiden Augen rasch hintereinander geprüft wurden, so war es für das normale Auge von grosser Bedeutung, ob es als das erste oder zweite an die Reihe kam. Die kurze Zeit, welche während der Untersuchung des anderen Auges verstrich, erhöhte den Lichtsinn des normalen Auges bedeutend, z. B. von L $^1/_{49}$ auf L $^1/_{25}$, oder einmal gar von

L $^1/_{42}$ auf L $^1/_6$. Anders beim aphakischen Auge. Hier wurde nur einmal gefunden, dass ohne jede Adaptation L $^1/_{56}$, wenn das Auge als zweites geprüft wurde, L $^1/_{20}$ war; sonst war der Unterschied immer geringer, z. B. von L $^1/_{20}$ auf L $^1/_{16}$, oder selbst gleich Null.

Die Augen wurden dann nach einer Adaptationszeit von zwei Minuten untersucht, wieder entweder so, dass für jedes Auge die Untersuchung getrennt angestellt wurde, so dass die Adaptationszeit von zwei Minuten sehr genau eingehalten wurde (sie wurde nach dem Secundenzeiger einer Taschenuhr controlirt) oder so, dass nach einer für beide Augen gemeinschaftlichen Adaptationszeit von zwei Minuten zuerst das eine und dann sofort das andere Auge geprüft wurde; in diesem Falle genoss natürlich das zuletzt Untersuchte eine etwas längere Adaptationszeit. Es zeigte sich aber, dass diese Differenz in der Adaptation doch zu klein war, um einen Unterschied zu machen. Es wurden in der Regel die gleichen Zahlen für den Lichtsinn gefunden, ob man ein Auge als erstes oder zweites untersuchte. — Die Adaptationszeit von zwei Minuten erwies sich auch nicht als genügend, den Unterschied im Lichtsinne zwischen dem normalen und aphakischen Auge auszugleichen; das Verhältniss beider zu einander war beispielshalber L $^1/_9$: L $^1/_{30}$, oder L $^1/_6$: L $^1/_{25}$, oder L $^1/_6$: L $^1/_{12}$, oder L $^1/_4$: L $^1/_9$.

Erst nach einer Adaptationszeit von mindestens zehn Minuten wurde in den meisten Fällen der Lichtsinn beider Augen gleich gefunden. Wo Unterschiede vorhanden waren, bestanden sie bald zu Gunsten des normalen, bald zu Gunsten des operirten Auges, so dass es sich offenbar um geringe Unterschiede im Lichtsinne der Augen handelte, welche mit der Gegenwart oder Abwesenheit der Linse nichts zu thun hatten.

Die vergleichenden Untersuchungen über den Lichtsinn ergaben auch eine Anzahl von Ausnahmen. Dieselben betrafen sämmtlich jüngere Personen, welche an einem

Auge wegen Schichtstaar discindirt worden waren, während das andere Auge noch den Schichtstaar besass. In diesen Fällen, welche nach langer Adaptation zumeist normalen Lichtsinn hatten, ergab die Prüfung der Augen ohne Adaptation entweder gar keinen oder wenigstens keinen nennenswerthen Unterschied zwischen beiden Augen. Es ist also wohl die Absorption kurzwelliger Strahlen durch die vollkommen farblose Linse junger Individuen zu unbedeutend, um bei der Untersuchung des Lichtsinnes sich bemerkbar zu machen. Eine andere Erklärung wäre die, dass in diesen Fällen auch das andere Auge in Folge des noch bestehenden Schichtstaares einen gewissen Grad von Blendung darbot.

Die Herabsetzung des Lichtsinnes, welche man in der Regel bei aphakischen Augen findet, beweist, dass diese auch schon bei gewöhnlichem Tageslichte in einem gewissen Zustande von Blendung sich befinden, in dem Sinne, dass sie, ins Dunkle gebracht, weniger sehen als ein gesundes Auge und länger brauchen, um sich für die geringere Beleuchtung zu adaptiren. Dies lässt sich am besten durch die Annahme erklären, dass der grössere Einfall von kurzwelligen Strahlen auf die Netzhaut des aphakischen Auges einen grösseren Verbrauch von Sehsubstanzen verursache und zwar derjenigen Sehsubstanz, welche bei der Prüfung des Lichtsinnes in Betracht kommt. Ein solches Auge ist wegen seines geringen Vorrathes an Sehsubstanz bei herabgesetzter Beleuchtung weniger functionsfähig als ein normales. Das aphakische Auge nimmt jedoch trotz des beständigen stärkeren Verbrauches von Sehsubstanz keinen dauernden Schaden, da man nach längerer Adaptation, wodurch den Sehsubstanzen die Möglichkeit geboten wird, sich zu regeneriren, einen normalen Lichtsinn findet. Dadurch unterscheiden sich diese Fälle von der eigentlichen Hemeralopie.

Ich hatte das Resultat dieser Versuche schon im Sommer 1895 in der Sitzung der Ophthalmologischen Ge-

sellschaft zu Heidelberg mitgetheilt und seitdem durch eine Anzahl weiterer Untersuchungen bestätigt gefunden. In der jüngsten Zeit hat Krienes[1]) einen Fall mitgetheilt, in welchem nach Cataractoperation ein leichter Grad von Erythropsie vorhanden war; der Lichtsinn des operirten Auges zeigte sich nach kurzer Adaptation gegen das andere Auge herabgesetzt und wurde erst nach einer Adaptationszeit von 20—30 Minuten dem des anderen Auges ganz gleich.

Erklärung der Phänomene.

Die Erscheinungen, welche eine Erklärung fordern, sind vor allem das Grünsehen und das darauf folgende Rothsehen. Das Nächstliegende wäre, diese Erscheinungen als Nachbilder des vom Schnee reflectirten Tageslichtes aufzufassen. Um darüber ein Urtheil fällen zu können, muss man vor allem die Farbe dieses Lichtes als des primären feststellen[2]). Das gewöhnliche Tageslicht ist röthlich gefärbt. Es wird nur deshalb für weiss gehalten, weil unsere Netzhaut das dominirende Licht bei längerer Einwirkung immer für weiss hält[3]). Um die Farbe des vom Schnee reflectirten Tageslichtes zu bestimmen, kann man sich der Nachbildsmethode bedienen. Man halte das Auge geschlossen und mit der Hand oder einem Tuche bedeckt, bis das Gesichtsfeld rein von erkennbaren Nachbildern ist. Dann öffne man das Auge für einen Augenblick und sehe

---

[1]) Ergänzungsheft zum 31. Bd. des Archiv für Augenheilkunde, S. 188.

[2]) Helmholtz (Handbuch der physiologischen Optik, 2. Aufl. S. 502) bezeichnet als primäres Licht dasjenige, welches zuerst auf die Netzhaut einwirkt und deren Reizempfänglichkeit verändert hat, als reagirendes Licht dasjenige, welches später auf die veränderte Netzhautstelle einwirkt.

[3]) Brücke, Vorlesungen über Physiologie, 1. Aufl., 1874, II. Bd. S. 136.

nach der Schneefläche, am besten nach einem begrenzten Abschnitte derselben, z. B. durch eine lange, innen geschwärzte Röhre. Wenn man dann das Auge sofort wieder schliesst, so dass die Expositionszeit eine sehr kurze war, so erhält man ein sehr lebhaftes und langdauerndes Nachbild des vom Schnee zurückgeworfenen Lichtes. Dasselbe erscheint zuerst hellviolett. Schwarze Gegenstände, die sich auf der weissen Oberfläche befinden, sind in diesem Nachbilde dunkel; dies spricht dafür, dass das Nachbild positiv und daher auch dem primären Lichte gleichgefärbt ist. Das Schneelicht hätte somit eine violette Farbe. Es wird also das röthliche Tageslicht durch die Reflexion an der Schneefläche reicher an kurzwelligen Strahlen. Die Ursache davon dürfte darin liegen, dass das von weissen pulverförmigen Körpern, wozu auch der Schnee gehört, zurückgeworfene Licht dadurch reicher an kurzwelligen Strahlen wird [1]. Deshalb hat auch der Schnee, in grösserer Fläche gesehen, eine bläuliche Farbe.

Wenn man das Nachbild des Schneelichtes, welches durch kurze Exposition erzeugt wird, bei geschlossenem Auge weiter verfolgt, so zeigt sich, dass das zuerst hellviolette Nachbild rasch mehr purpurfarben (zuweilen mehr blau) wird; diese Farbe geht durch eine unbestimmte dunkle Nuance in dunkelgrün, gelbgrün, zuweilen blaugrün, über. In dieser Phase erscheinen schwarze Gegenstände, welche sich auf der Oberfläche des Schnees befinden, hell und violett gefärbt. Daraus geht hervor, dass dieses Nachbild das negative und zur Farbe des Objectes complementär gefärbte ist [2].

---

[1]) Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig 1891, S. 420.

[2]) Ich habe mir durch momentanes Anblicken verschieden gefärbter Lichter die Nachbilder derselben verschafft, um zu sehen, inwieweit man aus der Farbe des Nachbildes auf die des primären Lichtes schliessen kann. Da das Schneelicht intensiv ist, so wählte ich auch für diese Versuche starke Lichter. Dieselben wurden erzeugt,

Man erhält das complementär, i. e. gelbgrün gefärbte Nachbild des Schnees sofort, ohne vorausgehendes gleichgefärbtes Nachbild, wenn man das Auge durch längere Zeit dem von der weissen Schneefläche zurückgeworfenen Lichte exponirt. Es liegt daher nahe, das Grünsehen, welches nach längerer Blendung durch Schneelicht vor der Erythropsie eintritt, als das complementäre Nachbild des vom Schnee reflectirten Tageslichtes anzusehen, um so mehr, als der Farbenton der gleiche ist. Doch sprechen auch gewichtige Gründe gegen die Auffassung des Grünsehens als Nachbild, vor allem die Thatsache, dass dasselbe am lebhaftesten beim Anblicke dunkler Flächen bemerkt wird, während die weissen Felder der Schachbrettfigur nur schwer grün gesehen werden. Dies widerspricht dem Verhalten der complementär gefärbten Nachbilder, welche auf hellem Grunde lebhafter erscheinen müssten, während auf dem dunklen Grunde gewöhnlich das gleichgefärbte Nachbild erscheint. Es ist ferner auffallend, dass die meisten der Versuchspersonen, welche doch in der Beobachtung von Nachbildern geübt waren, dennoch das Grünsehen nur schwer und an den weissen Feldern oft gar nicht wahrnehmen konnten. Ich enthalte mich daher, eine bestimmte Erklärung für das Grünsehen aufzustellen[1]).

---

indem vor eine elektrische Glühlampe ein stark gefärbtes Glas oder eine mit gefärbter Flüssigkeit gefüllte Schusterkugel vorgesetzt wurde; vor die so gefärbte Lichtquelle wurde ein schwarzer Schirm mit einem Ausschnitte gestellt. Ich fand, dass nach momentanem Anblicken des färbigen Lichtes und nachherigem Schliessen des Auges, das Nachbild zuerst die Farbe des Lichtes hat, aber nur für einen Augenblick, indem es sehr rasch durch Purpur oder Violett (manchmal auch durch unbestimmte Töne) in das complementäre Nachbild übergeht. Helmholtz (l. c. S. 527) sagt, dass das positive gleichgefärbte Nachbild durch einen weisslichen Farbenton in's negative, complementär gefärbte, übergehe.

[1]) Man könnte an die grünliche Fluorescenz denken, welche die ausgebleichte Netzhaut hat, indem man annimmt, dass dieselbe zur

Um die Erythropsie zu erklären, liegt es wieder am nächsten, dieselbe als Nachbild des einwirkenden Lichtes anzusehen. Es fragt sich, ob als gleich oder als complementär gefärbtes.

Mit Rücksicht auf die rothe Farbe des Tageslichtes oder die violette des Schneelichtes muss man zunächst daran denken, die Erythropsie als das gleichgefärbte Nachbild desselben aufzufassen. Dagegen spricht aber:

1. Dass wir nach Einwirkung des Lichtes das gleichgefärbte Nachbild nur wahrnehmen, wenn wir entweder das Auge schliessen oder das Nachbild auf einen dunklen Grund projiciren. Wenn die Erythropsie das gleichgefärbte Nachbild des Tageslichtes wäre, so müsste sich dieselbe bei Betrachtung der Schachbrettfigur an den schwarzen, nicht an den weissen Feldern zeigen; letztere sollten in der Farbe des complementären Nachbildes, also gelbgrün, erscheinen. In Wirklichkeit verhält sich dies aber bei der Erythropsie umgekehrt; je heller das Object, um so lebhafter roth wird es gesehen.

2. Das gleichgefärbte Nachbild tritt sofort nach Entfernung des primären Lichtes ein und dauert nur kurze Zeit in dem der primären Farbe gleichen Tone an; dann geht es durch verschiedene Töne in die complementäre Farbe über. Im Widerspruche dazu geht der Erythropsie ein Stadium voraus, wo entweder grün oder farblos gesehen wird und die Dauer der darauffolgenden rothen Farbenempfindung ist beträchtlich. Auch verblasst dieselbe entweder, ohne den Ton zu ändern, oder sie klingt durch orange ab, eine Farbe, welche bei den Versuchen über das

---

eigenen Wahrnehmung kommen könne. Nach Kühne (Handbuch der Physiologie von Hermann, I. Theil, S. 288) fluorescirt aber nur die Stäbchenschichte, die zapfenhältige Fovea aber nicht, während das Grünsehen gerade in der Mitte am lebhaftesten ist. Auch sollen, nach Kühne die im Leben des Purpur beraubten Netzhäute überhaupt nur sehr schwach fluoresciren.

Abklingen der Nachbilder nicht beobachtet wird. Andererseits folgt niemals auf die Erythropsie das complementäre Grün.

3. Wenn die Erythropsie das gleichgefärbte Nachbild des violett gefärbten Schneelichtes wäre, so müsste sie noch intensiver werden, wenn man die Schneefläche durch ein lila gefärbtes Glas ansieht. Nach den auf S. 241 erwähnten Beobachtungen bleibt aber in diesen Fällen die Erythropsie ganz aus.

4. Das gleichgefärbte Nachbild tritt am stärksten hervor bei sehr kurz dauernder Einwirkung des primären Lichtes. Helmholtz[1]) hat als günstigste Zeitdauer $^1/_3$ Secunde gefunden. Mit der Dauer der Betrachtung nimmt umgekehrt die Stärke des complementären Nachbildes zu. Da nun die Erythropsie nur bei längerer Einwirkung des Schneelichtes sich einstellt, so sollte man aus diesem Grunde eher an ein complementäres, als an ein gleichgefärbtes Nachbild denken.

Manche Autoren haben in der That die Erythropsie als complementär gefärbtes Nachbild des einwirkenden Tageslichtes angesehen (s. S. 222); auch Dobrowolski, welcher die Erythropsie experimentell durch Anblicken der Sonne oder hell beleuchteter Wolken studirte, kam zu derselben Erklärung. Für diese scheint zu sprechen, dass das Rothsehen bei geöffneten Augen und auf hellen Flächen wahrgenommen wird und mit Zunahme der Helligkeit der letzteren sich steigert. Man kann eine der Erythropsie ganz ähnliche Erscheinung hervorrufen, wenn man sein Auge durch einige Zeit einem starken Lichte aussetzt, dem man eine grüne Farbe gegeben hat. Man fülle eine Schusterkugel mit einer grün gefärbten Flüssigkeit und stelle sie vor eine Gas- oder elektrische Lampe. Wenn man seine Augen ungefähr in den Brennpunkt der Schusterkugel stellt, wird das Auge von intensiv grünem Lichte getroffen.

---

[1]) l. c. S. 504.

Blickt man nach einer Exposition, welche nicht lange zu sein braucht, auf die Schachbrettfigur, so sieht man wie bei der Erythropsie die hellen Quadrate purpurn, die dunklen grün. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man durch ein grün gefärbtes Glas während längerer Zeit auf die Schneefläche blickt. Doch unterscheidet sich, wie auf S. 240 gezeigt wurde, der Verlauf der hierdurch hervorgerufenen Erscheinungen sehr wesentlich von der Erythropsie, was besonders auffällt, wenn das andere nicht mit dem grünen Glase bewaffnete Auge gleichzeitig gewöhnliche Erythropsie bekommt. Auf dem durch das grüne Licht geblendeten Auge tritt das Rothsehen sofort ein, wenn das grüne Glas abgenommen wird, hört aber rasch und ziemlich plötzlich wieder auf, zu einer Zeit, wo an dem andern Auge die Erythropsie erst einsetzt und dann noch ziemlich lange fortdauert. Ausserdem ist für das Auge, welches mit dem grünen Glase bewaffnet gewesen war, das Rothsehen in der Mitte am stärksten, im Gegensatz zum Verhalten bei der Erythropsie.

Abgesehen von diesen wichtigen Differenzen zwischen einem rothgefärbten Nachbilde und der Erythropsie muss noch daran erinnert werden, dass das Erstere durch Einwirkung eines primären grünen Lichtes hervorgerufen wird, während vom Tageslicht Niemand behaupten wird, dass es grün sei. Lässt man Licht von der Farbe des Schneelichtes auf das Auge einwirken, so erhält man die entgegengesetzten Nachbildserscheinungen. Dies wurde versucht, indem das Auge durch Licht geblendet wurde, welches durch eine mit hellvioletter Flüssigkeit gefüllte Schusterkugel gedrungen war, oder indem man durch ein lilagefärbtes Glas nach der Schneefläche blickte. Dann erschienen auf der Schachbrettfigur die weissen Felder gelbgrün, die schwarzen roth oder violett, wie nicht anders zu erwarten war.

Es ist also für die Erythropsie keine passende Erklärung als Nachbild zu geben, mag man vom gleich oder

complementär gefärbten Nachbilde ausgehen. Man könnte allerdings einwenden, dass es fraglich sei, ob das vom Schnee reflectirte Licht wirklich lichtviolett und ob es unter allen Umständen gleich gefärbt sei, ferner, dass dasselbe auch, so weit es auf die Netzhaut gelangt, dadurch in der Farbe verändert werden könnte, dass durch den vorderen Abschnitt der Sklera diffuses Licht durchdringt. Es sei daher nicht möglich, ohne weiteres sich darüber zu äussern, welche unter verschiedenen Verhältnissen die Farbe des Nachbildes sein müsse. Aber gerade wenn man annimmt, dass die Farbe des Schneelichtes dem Wechsel unterworfen sei, muss man umsomehr dazu gelangen, die Erythropsie als ein von derselben abhängiges Phänomen zu betrachten, da sie stets in dem gleichen Farbentone abläuft. Sie ist in der That ganz unabhängig von der Farbe des einfallenden Lichtes. Dies habe ich durch die auf S. 239 angeführten Experimente zur Evidenz erwiesen, indem das Schneelicht durch gefärbte Gläser in der Farbe verändert wurde. Wenn darnach überhaupt Erythropsie zu Stande kam, was meist der Fall war, so bot dieselbe doch stets die gleiche Purpurfarbe dar. Ja man konnte in einem gewissen Stadium bei geeignetem Wechsel der Beleuchtung die weissen Felder der Schachbrettfigur bald in der Farbe des Nachbildes des gefärbten Glases, bald in der der Erythropsie sehen.

Beim Studium der Nachbilder bekommt man indessen von den gewöhnlichen abweichende Erscheinungen, wenn man das primäre Licht durch lange Zeit einwirken lässt. Dann verändert sich schon während der Betrachtung des primären Lichtes dessen Farbe. Fechner[1]) fand dies zuerst, wenn er durch längere Zeit ein von der Sonne beschienenes weisses Papier fixirte. Dasselbe wird bald gelb, nach kurzer Zeit wird es blaugrau und zuletzt rothviolett

[1]) Poggendorff's Annalen, XX. Bd. (In Helmholtz's physiologischer Optik ist irrthümlicher Weise Band I. citirt) 1840, S. 206.

oder roth, welche Farbe es dann dauernd beibehält. Ich kann diese Angabe vollständig bestätigen; theilweise sind die genannten Erscheinungen noch auffallender, wenn man ein grösseres Blatt weissen Papieres zu dem Versuche benutzt. Gleich Anfangs nimmt das Papier eine nur schwer wahrnehmbare gelbliche oder gelbgrüne Farbe an, dann verliert es rasch an Helligkeit und wird graublau; von Zeit zu Zeit verdunkelt es sich stärker, wobei sich rothe Wolken in Form unregelmässiger Flecken vor das Papier vorschieben, von denen man die Empfindung hat, dass sie vor dem Papiere schweben oder im eigenen Auge ihren Sitz haben. Dann nimmt aber das Papier selbst eine grauviolette und später grau-purpurne Farbe an, deren Intensität in beständigem Wechsel begriffen ist. Es tritt hier dieselbe Erscheinung ein, wie bei langer Betrachtung einer Schneefläche, welche sich schliesslich auch rosenroth färbt. Nur kommt es in diesem Falle zu einem Wechsel zwischen roth und grün, was ich bei der Betrachtung des weissen Papieres nicht beobachten konnte; hier wechselt nur die Intensität der rothen Farbe des Papiers.

Hat man das von der Sonne beschienene weisse Papier auf schwarzem Grunde so lange fixirt, bis es eine röthliche Färbung angenommen hat und blickt man nun auf ein grosses Blatt weissen Papieres, das im Schatten gehalten wird, so sieht man auf demselben sofort das dunkle Nachbild des Papieres. Dasselbe ist zuerst nur einfach grau, oder grau mit einem Stich in's Grünliche oder Bläuliche, oder Violette. Bald aber nimmt es einen immer mehr rothen Ton an, und indem dabei seine Helligkeit zunimmt, wird es endlich zu einem hellen Purpur, welcher nur mehr unbedeutend lichtschwächer ist, als der umgebende weisse Grund, welcher auf den nicht ermüdeten Netzhautparthieen sich abbildet. Dann erblasst sehr langsam das Bild, ohne dabei seinen Farbenton zu ändern und verschwindet endlich ganz; manchmal sieht man ganz zuletzt noch einen

eben wahrnehmbaren weniger hellen, aber nicht mehr deutlich gefärbten Fleck auf der weissen Fläche.

Wenn das Nachbild die Purpurfarbe angenommen hat, ist für deren Wahrnehmung eine gewisse mittlere Helligkeit am besten. Wendet man das Blatt Papier in die Sonne, so verschwindet die Purpurfarbe und das Nachbild unterscheidet sich bloss durch seine geringere Helligkeit von dem übrigen weissen Grunde. Nur wenn das Nachbild ganz besonders intensiv purpurn ist, bleibt die Farbe auch, wenn auch weniger deutlich, im Sonnenlichte sichtbar. Desgleichen verschwindet die Purpurfarbe, wenn man das Blatt Papier zu sehr in das Dunkel bringt, entweder so, dass das Nachbild farblos wird, oder dass es in Grün umschlägt; wieder in's Licht zurückgebracht, ist es wieder lebhafter purpurn als früher. Dieselbe Verstärkung oder Auffrischung des schon erblassenden Nachbildes kann man durch momentanen Verschluss des Auges hervorbringen.

Die in dem Nachbilde wahrnehmbaren Erscheinungen sind also in vielen Punkten den bei der Erythropsie beobachteten ähnlich. Noch mehr tritt dies hervor, wenn man eine grössere weisse Fläche durch längere Zeit fixirt und darauf wie bei den Versuchen über Erythropsie eine im Schatten gehaltene Schachbrettfigur oder eine Ringfigur (mit abwechselnden weissen und schwarzen Ringen) betrachtet. Man beobachtet dann dieselben Erscheinungen, wie wenn das Auge dem Schneelichte ausgesetzt gewesen war. Die schwarzen Flächen erscheinen sofort lebhaft grün, während die weissen zuerst farblos sind oder auch einen eben wahrnehmbaren Stich in's Grüne (zuweilen in's Bläuliche) haben. Bald aber fangen die weissen Flächen an, sich rosenroth zu färben und werden zuletzt recht intensiv roth, wenn auch nie so gesättigt, wie dies nach Einwirkung von Schneelicht der Fall ist. Nach einiger Zeit klingt das Roth allmählich ab, ohne in eine andere Farbe überzugehen. Die schwarzen Felder bleiben dauernd grün, wenn sie klein

sind. Grössere schwarze Flächen aber zeigen, wenn sie hell genug beleuchtet sind, gleichfalls einen rothen Schimmer. Es ist eben ein gewisser Grad von Helligkeit nothwendig, um die rothe Färbung zur Erscheinung zu bringen [1]).

Um das Verhalten des Rothsehens in den einzelnen Theilen des Gesichtsfeldes zu prüfen, kann man verschiedene Wege einschlagen. Nachdem man durch einige Zeit eine grössere weisse Fläche fixirt hat, blicke man auf das schwarze Campimeter, auf welchem man eine kleine Marke bewegt. Man constatirt zunächst als selbstverständlich, dass dieselbe nur in jenen Bezirken des Gesichtsfeldes roth gesehen wird, welche früher von der weissen Papier-

---

[1]) Diese Versuche können in verschiedener Weise variirt werden. Man kann z. B. eine Fläche, welche oben weiss und unten schwarz ist und von der Sonne beschienen wird, fixiren und darauf die Schachbrett- oder Ringfigur anblicken. In diesem Falle hat man im oberen geblendeten Theile des Gesichtsfeldes die früher beschriebenen Farbenerscheinungen, im unteren aber die natürlichen Farben. Zuweilen erscheinen bei diesem Experimente auch im unteren Theile der Ringfigur die Ringe nicht ganz farblos, sondern die weissen Ringe sehr zart grünlich, die schwarzen mit violettem Schimmer, wahrscheinlich in Folge simultanen Contrastes mit den lebhaften Farben der oberen Gesichtsfeldhälfte.

Es ist interessant, folgende zwei Versuche miteinander zu vergleichen: 1. Nach längerer Fixation einer weissen Papierfläche Anblicken der Ringfigur, 2. nach längerer Fixation der Ringfigur Anblicken einer weissen Papierfläche. In beiden Fällen hat man nach genügender Ausblendung der Netzhaut eine Ringfigur vor sich mit abwechselnden rothen und grünen Farben, welche den weissen und schwarzen Ringen entsprechen. Die rothe Farbe der weissen Ringe ist bei beiden Versuchen die gleiche. Die schwarzen Ringe dagegen zeigen beim ersten Versuche eine sehr intensive grüne Farbe; beim zweiten Versuche erscheinen die Nachbilder der schwarzen Ringe auf dem weissen Papier heller und nur ausserordentlich zart grün; hier handelt es sich nur um den simultanen Contrast zu dem angrenzenden lichten Purpur, während im ersten Falle die sehr lebhafte Grün-Empfindung vorhanden ist, welche mit dem Contraste nichts zu thun hat, da sie auch an grossen schwarzen Flächen auftritt.

fläche eingenommen waren. Innerhalb dieses Bezirkes erscheint die Marke gewöhnlich überall gleichmässig roth, nur einige Male erblasste sie im Centrum früher als etwas peripher davon, während sie wieder andere Male im Centrum etwas stärker und andauernder roth erschien.

Eine andere Art, das Verhalten des Centrums und der Peripherie in Bezug auf das Rothsehen zu prüfen, besteht darin, dass man auf den schwarzen Grund zwei weisse Papierstücke legt, deren eines central, das andere excentrisch gesehen wird. Ich fand, dass das periphere immer weniger intensiv gefärbt war und auch früher verschwand als das centrale, und zwar um so mehr, je peripherer es gelegen war [1]).

Eine dritte Methode besteht in der Verwendung der stenopäischen Lücke. Man blicke nach längerer Beobachtung eines von der Sonne beschienenen weissen Papieres auf eine im Schatten befindliche weisse Fläche und bewege dabei die stenopäische Lücke rasch vor dem Auge hin und her. Dadurch wird auf der weissen Fläche die Purkinje-sche Aderfigur entworfen; das Gesichtsfeld erscheint roth, nur die Mitte der gefässlosen Stelle grünlich, wie dies auch bei den Versuchen mit Schneelicht der Fall, gewesen war.

Wenn man von dem verschiedenen Verhalten des Gesichtsfeldcentrums absieht, sind die Erscheinungen, welche man nach längerem Anblicken einer grell beleuchteten weissen Papierfläche beobachtet, mit denen der Erythropsie so vollkommen übereinstimmend, dass ich nicht anstehe beide für dasselbe Phänomen zu halten. Die Ueberein-

---

[1]) Wenn man die Ringfigur durch längere Zeit im directen Sonnenlichte betrachtet und dann ihr Nachbild auf eine weisse Fläche entwirft, so werden die weissen Kreise der Figur daselbst roth gesehen. In diesen Fällen geschah es allerdings einige Male, dass der innerste rothe Kreis etwas früher verschwand als die angrenzenden peripheren.

stimmung zeigt sich auch darin, dass beide von der Farbe des primären Lichtes bis zu einem gewissen Grade unabhängig sind. Um dies zu zeigen, wird der Versuch am besten in der Weise angestellt, dass man auf den schwarzen Grund ein Stück farbigen Papieres (das nicht zu dunkel sein darf) legt und zum Vergleiche daneben ein Stück weissen Papieres und nun z. B. einen Punkt an der Grenze beider Papiere fixirt, während directes Sonnenlicht auf die Papiere fällt. Während der Betrachtung bemerkt man an dem weissen Papiere den früher angegebenen Farbenwechsel; auch das gefärbte Papier bekommt eine leicht röthliche Beimischung zu seiner Farbe. Doch bleibt der Farbenunterschied beider Papiere immer während der ganzen Zeit der Betrachtung sehr gross. Projicirt man nun die Nachbilder auf eine im Schatten gehaltene weisse Fläche, so erscheinen zuerst entweder beide Nachbilder ziemlich gleich grau (etwa mit einem Stich ins Grün oder Violett), wie das für das Nachbild einer weissen Fläche gilt, oder das Nachbild des farbigen Papieres unterscheidet sich davon, indem es die complementäre Farbe zur Farbe des Papieres hat. Bald aber nehmen beide Nachbilder ganz die gleiche helle Purpurfarbe an, welche immer die Farbe des farbigen Papieres gewesen sein mag. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Nachbildern ist, dass das Nachbild des gefärbten Papieres weniger gesättigt ist und rascher verschwindet, weil dieses eben eine geringere Blendung verursacht als das weisse Papier. Auch wenn man zwei farbige Papiere nebeneinander legt, z. B. ein rothes und ein blaues, und durch längeres Fixiren die Nachbilder derselben sich verschafft, zeigen dieselben zuletzt die gleiche helle Purpurfarbe. Der Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Nachbilde und diesem purpurnen Blendungsbilde tritt am deutlichsten hervor, wenn man ein Stück grünen und ein Stück weissen Papieres nebeneinander auf den schwarzen Grund legt und dann die Nachbildserscheinungen auf weissem

Grunde verfolgt. Zunächst ist das Nachbild des weissen Papieres grau, das des grünen Papieres schön purpur. Dies ist das gewöhnliche complementär gefärbte Nachbild. Rasch werden aber beide Nachbilder purpurn gefärbt, und zwar ist jetzt das Nachbild des grünen Papieres viel schwächer gefärbt als das des weissen, weil für dieses Blendungsbild nicht die Farbe, sondern der Grad der Blendung maassgebend ist.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich 1. dass es sich nicht um die gewöhnlichen Nachbilder handelt, welche man bei kürzerer Betrachtung und weniger intensiver Beleuchtung erhält. Diese sind bei der Projection auf eine weisse Fläche complementär zum primären Lichte gefärbt. 2. Dass es auch bei den farbigen Papieren das von denselben immerhin reichlich zurückgeworfene farblose Licht ist, welches durch Blendung der Netzhaut die stets gleich rosagefärbten Nachbilder veranlasst. Das zur primären Farbe complementär gefärbte Nachbild kommt dabei entweder überhaupt nicht zur Wahrnehmung, oder nur in den ersten Phasen, nach deren Ablauf es sich dem purpurnen Nachbilde beimischt; später tritt dieses letztere immer ganz rein hervor[1]). Die Versuche mit den farbigen Papieren stehen in Bezug auf ihre Ergebnisse in vollkommener Uebereinstimmung mit den Versuchen, welche mit Hilfe der farbigen Gläser und des Schneelichtes gemacht worden sind.

Mit Rücksicht darauf, dass die geschilderten Erscheinungen nur nach längerer Einwirkung blendenden Lichtes auftreten und unabhängig von farbiger Beimischung stets in gleicher Weise ablaufen, halte ich es für zweckmässiger, sie zum Unterschiede von den eigentlichen Nachbildern als

---

[1]) Anders sind die Erscheinungen, wenn man intensives, aber homogenes farbiges Licht, dem kein weisses beigemischt ist, durch längere Zeit auf das Auge einwirken lässt, was ich selbst nicht versucht habe. Vgl. Helmholtz, l. c. S. 528.

Blendungsbilder zu bezeichnen. Dieselben sind bis jetzt hauptsächlich studirt worden in ihrem Verhalten auf dunklem Hintergrunde (bei geschlossenem Auge). Helmholtz[1]) giebt eine Zusammenfassung der Beobachtungen über die dabei auftretenden Farbenerscheinungen bei langer und starker Einwirkung von weissem und gefärbtem Lichte. Uns interessiren hier die Nachbilder auf dunklem Grunde nur insofern, als wir ihren Zusammenhang mit den Nachbildern und Blendungsbildern, welche auf hellem Grunde auftreten, kennen lernen müssen. Wenn ich ein von der Sonne bestrahltes Stück weissen Papieres auf schwarzem Grunde durch längere Zeit fixire und dann die Augen schliesse, bekomme ich sofort ein intensives Bild desselben von grünlicher Farbe. Erst nach längerer Zeit verwandelt sich dasselbe in ein rothgefärbtes, indem sowohl vom Rande her die Rothfärbung beginnt und gegen die Mitte fortschreitet, als auch im Innern des grünen Feldes selbst röthliche Flecken entstehen und sich vergrössern. Die Umwandlung des grünen Bildes in ein rothes tritt um so später ein, je stärker die Blendung der Netzhaut gewesen ist. Man könnte nun denken, dass das grüne Bild bei geschlossenem Auge und das purpurne Bild bei Projection auf eine helle Fläche sich einfach so verhalte, wie das gleich und das complementär gefärbte Nachbild einer Farbe, wovon das erste bei der Projection auf dunklem Grunde, das zweite bei der Projection auf hellem Grunde zur Anschauung kommt. Dem ist aber nicht so, sondern es besteht eine gewisse Unabhängigkeit der Blendungsbilder bei geschlossenen und bei geöffneten Augen. Schliesst man das Auge nach längerer Betrachtung des von der Sonne beschienenen weissen Papieres, so hat man sofort das grüne Blendungsbild vor sich, während man bei offenem Auge nicht etwa das rothgefärbte, sondern bloss ein graues Bild (etwa mit einem Stich ins

---

[1]) l. c. S. 524 u. 528.

Grünliche, Bläuliche oder Violette) sieht. Erst nach und nach nimmt dasselbe die helle Purpurfarbe an, während das Blendungsbild bei geschlossenem Auge noch immer grün ist. Dieses ändert sich später in roth, und zwar indem zuerst rothe Ränder und rothe Flecken auftreten. Beim Oeffnen des Auges sieht man im ersten Momente in dem purpurnen Blendungsbilde helle Lücken, welche den roth erscheinenden Flecken im Bilde des geschlossenen Auges entsprechen, aber diese Lücken füllen sich bald aus und das Bild bekommt bald wieder seine gleichmässige, wenn auch jetzt etwas blässere Purpurfarbe. Diese hat es auch noch, wenn es bei geschlossenem Auge schon ganz roth geworden ist. Man hat also, während das Blendungsbild bei geschlossenem Auge grün ist, bei offenem Auge entweder ein graues oder ein purpurnes Bild; man hat in späteren Stadien bei offenen Augen das purpurne Blendungsbild, während es bei geschlossenen Augen zuerst grün, später roth erscheint.

Noch auffälliger erkennt man, dass die Blendungsbilder bei offenen und geschlossenen Augen nicht immer zu einander complementär sind, wenn man auf den schwarzen Grund ein weisses und ein gefärbtes Papier legt und dasselbe durch längere Zeit fixirt. Dann sieht man beim Schliessen des Auges sofort die grünen Blendungsbilder, welche in der Farbe wenig oder gar nicht differiren, während bei offenem Auge das dem weissen Papiere entsprechende Nachbild grau, das dem gefärbten Papiere entsprechende Nachbild oft demselben complementär gefärbt ist. Beide Bilder werden aber bald gleichmässig purpurn (nur in der Sättigung verschieden), während bei geschlossenen Augen das dem farbigen Papiere entsprechende Bild bald roth wird, das dem weissen Papiere entsprechende aber noch grün erscheint.

Ich hatte schon bei den Versuchen über Blendung durch Schneelicht getrachtet, eine bestimmte Beziehung

zwischen der Erythropsie und dem Verhalten des Gesichtsfeldes bei geschlossenem Auge festzustellen und hatte zu diesem Zwecke folgenden Versuch angestellt. Nach hinreichend langer Blendung durch Schneelicht trat die Versuchsperson in einen dunkleren Raum, schloss sofort das Auge und bedeckte dasselbe überdies mit einem Tuche, um das Eindringen von Licht durch die Lider zu verhindern. Nun wurde der Ablauf der Blendungsbilder studirt und dazwischen von Zeit zu Zeit für einen Augenblick das Auge geöffnet und auf die Schachbrettfigur gerichtet, um sich von dem Vorhandensein der Erythropsie zu überzeugen. Die Farben, welche im Gesichtsfelde des geschlossenen Auges auftraten, waren nicht immer gleich und wechselten während der Dauer des Versuches oft in unregelmässiger Weise. Doch ergab sich im grossen und ganzen bei mir und Herrn Dr. Judaich folgendes Resultat: Sofort nach Schluss des Auges erschienen die centralen Theile des Gesichtsfeldes grün, und zwar bald mehr gelbgrün, bald mehr blaugrün. Rings um das grüne Centrum war das Gesichtsfeld viel dunkler und violett, und zwar nicht gleichmässig, sondern in Form violetter Wolken. Dann verschwanden diese Farben allmählich und das ganze Gesichtsfeld wurde dunkel mit unbestimmten grauen Flecken. Bei wiederholtem momentanen Oeffnen der Augen während dieses Versuches constatirten wir, dass anfangs keine Erythropsie bestand, dieselbe aber nach der gewöhnlichen Zeit begann, langsam anstieg und dann wieder abklang. Die Intensität der Erythropsie war so wie gewöhnlich, nur wurde sie durch das momentane Schliessen der Augen jedesmal wieder ein wenig verstärkt. Es war leicht festzustellen, 1. dass die Erythropsie im ganzen Gesichtsfelde gleichmässig war und nicht der fleckigen und wechselnden Beschaffenheit des Gesichtsfeldes bei geschlossenem Auge entsprach. Das gelbgrüne Centrum des Gesichtsfeldes bei geschlossenem Auge schien grösser zu sein als der nicht

rothsehende centrale Bezirk bei geöffnetem Auge, doch war darüber keine vollkommene Sicherheit zu erlangen, da man bei geschlossenem Auge keine Anhaltspunkte hat, auf welche Entfernung man einen bestimmten Bezirk des Gesichtsfeldes projicirt.

2. Die grüne Mitte und die violette Umgebung des Gesichtsfeldes waren sofort nach Schluss des Auges sichtbar, als beim Wiederöffnen noch keine Erythropsie vorhanden war, und bestanden fort, als später ausgeprägte Erythropsie sich eingestellt hatte.

3. Andererseits war diese noch vorhanden zu einer Zeit, wo das Gesichtsfeld bei geschlossenem Auge schon farblos geworden und nur von unbestimmten grauen Flecken erfüllt war. Es bestand also hier wie bei den Versuchen mit den farbigen Papieren keine Correspondenz der Blendungsbilder bei geschlossenem und offenem Auge etwa in dem Sinne, dass beide stets complementär gewesen wären[1]).

Die Blendungsbilder unterscheiden sich von den Nachbildern im engeren Sinne dadurch, 1. dass sie in ihrer Farbe von farbiger Beimischung zum primären Lichte unabhängig sind, 2. dass sie bei offenen und bei geschlossenen Augen — also auf hellen und dunklen Grund projicirt — nicht parallel oder sich als complementär ergänzend verlaufen, sondern gleichfalls eine gewisse Unabhängigkeit voneinander besitzen.

Bevor ich auf die Erklärung der Blendungsbilder eingehe, muss ich noch auf die Thatsache zurückkommen, dass die Erythropsie in der Regel im Centrum des Gesichtsfeldes sehr wenig ausgebildet ist oder ganz fehlt. Wie

---

[1]) Herr Dr. Sachs beobachtete mehrere Male, dass er bei geschlossenem Auge das Centrum gelb-grün und die Umgebung violett sah, bei geöffnetem Auge aber eine weisse Fläche in der Mitte hellviolett, in der Peripherie schmutzig gelb (von der Farbe des Rohleders) erschien. Den beiden anderen Versuchspersonen gelang es nicht, diese Erscheinung an sich zu beobachten.

verhalten sich in dieser Beziehung die gewöhnlichen Nachbilder und die Blendungsbilder? Aubert[1]) giebt an, dass die Nachbilder um so weniger intensiv sind, je mehr nach der Peripherie sie liegen und dass sie auch kürzer dauern als die centralen. Aubert citirt noch andere Untersucher, wie Purkinje, Adamük und Woinaw, welche zu demselben Resultate gekommen sind.

Die Versuche, welche ich an mir selbst und einigen Collegen angestellt habe, beziehen sich sowohl auf gleich als auf complementär gefärbte Nachbilder, auf geringere und grössere Abstände derselben vom Fixationspunkte.

Die gleich gefärbten Nachbilder wurden durch momentanes Fixiren einer stärkeren weissen oder gefärbten Lichtquelle hervorgebracht. Diese wurde so hergestellt, dass vor die elektrische Glühlampe ein schwarzer Schirm gestellt wurde, in welchem sich runde Löcher befanden, je nach Bedarf kleiner oder grösser, näher beisammen oder entfernter. Es wurden entweder nur zwei Lücken genommen, wovon die eine central, die andere excentrisch gesehen wurde, oder es waren um die central gesehene Lücke eine Anzahl anderer in einem oder mehreren concentrischen Kreisen stehende vorhanden. Durch Einschalten eines gefärbten Glases zwischen Lampe und Schirm konnte dem durch die Lücken gesehenen Lichte eine beliebige Farbe gegeben werden. Um ein ruhiges Fixiren derselben, aber gleichzeitig nur für sehr kurze Zeit zu ermöglichen, hatte ich vor dem durchlöcherten Schirm einen zweiten, ganz undurchsichtigen angebracht, welcher eine Fixationsmarke trug, nämlich eine einzige sehr feine Oeffnung, welche gerade vor die central zu fixirende Lücke gestellt wurde. Wenn das Auge diesen feinsten Lichtpunkt ruhig fixirte und nun der Schirm für einen Augenblick weggezogen

[1]) Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II. Bd., S. 563.

wurde, ohne dass das Auge indessen seine Blickrichtung änderte, so musste dasselbe sofort eine der Lücken richtig central fixiren. Gleich darauf wurde das Auge geschlossen. Diese Versuche ergaben folgendes: wenn die Lichter, welche in diesen Fällen ganz klein gewählt wurden, so nahe sich befanden, dass ihre Bilder alle noch auf die Macula lutea fielen, so verschwanden die sehr lebhaften, gleich gefärbten Nachbilder zumeist gleichzeitig; nur manchmal das centrale eine Spur früher. Wenn die Lichter, die dann etwas grösser genommen wurden, so weit voneinander entfernt waren, dass das Bild des peripheren etwa 3—4 mm von dem des central fixirten auf der Netzhaut entfernt lag, so verschwand nach Schliessen der Augen das periphere gewöhnlich sehr bald, um aber dann wieder aufzutauchen. Es stellte sich dann manchmal ein Abwechseln in der Helligkeit beider Bilder ein, so dass immer das eine heller wurde, wenn das andere erblasste, bis beide Nachbilder complementär gefärbt wurden und schliesslich ganz verschwanden. Dies geschah zumeist gleichzeitig für beide Nachbilder; wenn eines derselben etwas früher verschwand, so war dies bald das centrale, bald das periphere.

Die Versuche mit complementär gefärbten Nachbildern wurden so angestellt, dass zwei oder mehrere Lichter, entweder weiss oder gefärbt, durch etwas längere Zeit fixirt und ihre Bilder dann auf ein Blatt weissen Papieres projicirt wurden. Wenn man die Bilder der Lichter sämmtlich nahe dem Mittelpunkte der Netzhaut, also innerhalb eines Areals von 0,5 mm Durchmesser haben wollte, musste man die Lichter klein wählen. In diesem Falle war es leicht, zu constatiren, dass das complementär gefärbte Nachbild des centralen Lichtes regelmässig früher verschwand als das des peripheren. War dagegen das Bild des peripheren Lichtes weiter vom Centrum entfernt (es wurden Distanzen zwischen 5° und 20° gewählt), so zeigte es sich, dass das periphere Nachbild anfangs überhaupt kaum wahrzunehmen

war und erst später etwas deutlicher auftauchte; in der Regel verschwand es auch früher. Zuweilen jedoch, besonders bei einigen Versuchspersonen, blieb es, einmal aufgetaucht, etwas länger bestehen als das centrale. Eine andere Versuchsordnung suchte die bei der Erythropsie vorhandenen Verhältnisse nachzuahmen. Es wurde die Netzhaut in grösserer Ausdehnung gefärbtem Lichte ausgesetzt, indem man das Auge hinter eine mit gefärbter Flüssigkeit gefüllte Schusterkugel brachte, welche von der andern Seite her durch eine elektrische Lampe beleuchtet war. Blickte man hierauf auf eine weisse Fläche, am besten auf die aus weissen und schwarzen concentrischen Ringen bestehende Figur, so sah man das weisse Centrum und die übrigen weissen Ringe complementär dem primären Lichte und zwar gleichmässig intensiv gefärbt.

Das Ergebniss aus diesen Versuchen ist also: wenn Nachbilder, sei es gleich oder complementär gefärbte — von Lichtern entworfen werden, deren Bilder sehr nahe dem Fixationspunkte liegen, da verschwindet das genau central gesehene etwas früher als die anderen. Wenn dagegen das excentrisch gesehene Nachbild weiter in der Peripherie liegt, gilt diese Regel nicht mehr; die beiden Bilder verschwinden entweder gleichzeitig, oder wenn dies nicht der Fall ist, hat wenigstens keines der beiden Bilder einen bestimmten Vorzug in Bezug auf seine Dauer.

In Bezug auf die Blendungsbilder wurde schon auf S. 269 angegeben, dass sie im indirecten Sehen weniger intensiv sind und gewöhnlich auch rascher verschwinden als im directen Sehen. Dies gilt für Blendungsbilder auf hellem sowie auf dunklem Grunde und darin liegt eine auffallende Abweichung vom Verhalten der Erythropsie, welche sonst ganz mit den Blendungsbildern auf hellem Grunde übereinstimmt.

Die gleichbleibende Reihenfolge der Farben, welche nach Einwirken weissen Lichtes auftreten, wurde von Fechner

und Helmholtz[1]) in folgender Weise erklärt: die Nachbilder setzen sich zusammen aus der nachbleibenden Reizung und aus der nachbleibenden Ermüdung; die Erstere beeinflusst hauptsächlich die ersten, die Letztere die späteren Stadien des Nachbildes. Die nachbleibende Reizung verläuft nicht für alle drei Fasergattungen in gleicher Weise, sondern so, dass sie für die einen Fasern zuerst stärker ist als für die anderen, dafür aber früher aufhört. So wäre nach Helmholtz für die grün empfindenden Fasern die Reizung anfangs am stärksten, würde aber am schnellsten vorüber sein. In dem folgenden Stadium, wo die Ermüdung überwiegt, wäre diese daher für die grün empfindenden Fasern am geringsten. Bezüglich des purpurnen Blendungsbildes müsste man aber umgekehrt annehmen, dass bei lang dauernder Einwirkung von Licht schliesslich immer die grün empfindenden Fasern die am stärksten ermüdeten seien, so dass reagirendes weisses Licht in der Complementärfarbe gesehen wird.

Wenn man sich beim Versuche, das purpurne Blendungsbild zu erklären, auf die Hering'sche Farbentheorie stützt, so müsste man Folgendes annehmen: nach kurz dauernder Einwirkung von Licht, wodurch eine Veränderung in der Sehsubstanz in gewissem Sinne hervorgerufen wird, folgt eine Veränderung der Sehsubstanz in entgegengesetztem Sinne und damit die complementäre Empfindung. Wenn dagegen Licht durch längere Zeit auf die Netzhaut einwirkt und alle Sehsubstanzen dadurch in ausgiebiger Weise verändert werden, sind die darauf folgenden, wieder ausgleichenden Veränderungen in der Sehsubstanz so beschaffen, dass eine dieser Veränderungen stets überwiegt, sei es an Intensität oder an Dauer, jene nämlich, welche in uns die Empfindung des Purpurs hervorruft.

In der That scheint mir aber weder die auf der Helmholtz'schen noch die auf der Hering'schen Theorie auf-

[1]) l. c. p. 523.

gebaute Erklärung wirklich eine solche zu sein, sondern vielmehr nur eine die Thatsachen mit anderen Worten und im Sinne dieser Theorieen wiedergebende Umschreibung. Als ich daher zuerst auf die Erscheinung der purpur gefärbten Blendungsbilder nach Einwirkung von Schneelicht aufmerksam wurde, hatte ich den Versuch gemacht, dieselben auf ganz andere Weise zu erklären, nämlich als dioptrisches Phänomen, durch Sichtbarwerden des Sehpurpurs. Diese Erklärung kann natürlich auf die im dunkeln Gesichtsfelde wahrnehmbaren Blendungsbilder keine Anwendung finden; diese müssten in der alten Weise durch Reizungs- und Ermüdungsvorgänge in der Netzhaut erklärt werden und auf diese Weise wäre es auch verständlich, dass die Blendungsbilder auf hellem und dunklem Grunde innerhalb gewisser Grenzen von einander unabhängig verlaufen. Ich verhehle mir nicht, dass auch der Erklärung der purpurnen Blendungsbilder und der ganzen Erythropsie aus dem Sehpurpur eine Reihe von schweren Bedenken entgegensteht, welche ich ebenso anführen werde, wie diejenigen Thatsachen, welche mir für die Sehpurpurtheorie zu sprechen scheinen.

Unsere Netzhaut ist purpurn gefärbt und doch nehmen wir für gewöhnlich diese Farbe nicht wahr. Setzen wir zunächst voraus, dass die räumliche Anordnung des Purpurs zu den empfindenden Endelementen der Netzhaut eine solche sei, dass eine Wahrnehmung des eigenen Purpurs physikalisch möglich ist. Dennoch würde der Purpur nicht gesehen, und zwar 1. weil er beständig da ist, 2. weil er im ganzen Gesichtsfelde vorhanden ist. Aus diesem Grunde bemerkt ein alter Mensch nicht die gelbe Färbung seiner Linse; aus demselben Grunde sieht man durch ein vorgehaltenes gefärbtes Glas nach längerer Zeit nicht mehr gefärbt[1]). Für die Erythropsie im ganzen Gesichtsfelde,

---

[1]) Bei Versuchen dieser Art, welche ich mit farbigen Gläsern anstellte, zeigte sich mir sehr deutlich die Wichtigkeit des zweiten

wie sie nach der Blendung durch Schneelicht zuerst das Object meiner Versuche bildete, könnte man annehmen, dass durch die lange Beleuchtung die Netzhaut eine lichtere Farbe angenommen hat. Wenn dann das intensive Licht zu wirken aufhört, regenerirt sich der Purpur und die zunehmende rothe Färbung der Netzhaut wird nun bemerkt, bis wieder die Gewöhnung an dieselbe eingetreten ist. Diese Erklärung reicht aber nicht hin für jene Fälle, wo das Rothsehen nur in einzelnen Theilen des Gesichtsfeldes auftritt. Wenn durch ein von der Sonne beschienenes viereckiges Stück weissen Papieres auf schwarzem Grunde ein bestimmter Abschnitt der Netzhaut geblendet wurde, ist die Purpurfärbung desselben lichter als in den übrigen Netzhauttheilen. Wirft man nun den Blick auf eine weisse Fläche, so erscheint nach einiger Zeit auf derselben das purpurne Blendungsbild. Will man dies aus dem Netzhautpurpur erklären, so könnte es nur durch die Annahme geschehen, dass in dem ausgebleichten Netzhautabschnitte nicht bloss der Purpur sich rasch ersetzt, sondern der Ersatz auch zunächst etwas über das Ziel hinausschiesst, d. h. diese Stelle nun röther würde als die benachbarte Netzhaut, welche Ungleichheit sich aber bald wieder ausgleichen würde. Sobald dies geschehen ist, würde wegen der nun wieder gleichmässig rothen Farbe der ganzen Netzhaut die Wahrnehmung des Purpurs aufhören.

Punktes, nämlich der gleichmässigen Vertheilung der Farbe über das ganze Gesichtsfeld. Eines der farbigen Gläser, ein zart roth gefärbtes, war nahe dem einen Rande gesättigter roth. Schon nach kurzem Vorhalten des Glases vor das Auge sah dieses nicht mehr roth, nur die Objecte in demjenigen Theile des Gesichtsfeldes, welche der stärker rothen Parthie des Glases entsprachen, wurden bei noch so langem Vorhalten immer roth gesehen. Nahm man dagegen ein rothes Glas, welches viel stärker roth war, als die gesättigte Parthie des ersten Glases, welche aber gleichmässig in der Farbe war, so sah man auch durch dieses nach einiger Zeit nicht mehr roth.

Bei der Discussion dieses Erklärungsversuches musste man sich zuerst fragen, ob es überhaupt physikalisch möglich ist, dass wir unseren eigenen Sehpurpur wahrnehmen? Kühne[1]) nimmt dieses offenbar an, denn er sagt, dass es Ewald, Tait und Boll gelungen sei, des Morgens beim Erwachen eine Andeutung des eigenen Sehpurpurs entoptisch wahrzunehmen. Ewald[2]) sah, wenn er des Morgens erwachte, im ersten Augenblicke nach dem Aufschlagen der Augen auf der Zimmerdecke die Purkinje'sche Aderfigur. In der Mitte derselben war ein gelber Fleck, welcher auf der Netzhaut einen Durchmesser von 1,5 mm entsprach und durch das gelbe Pigment der Macula bedingt war. Um den gelben Fleck sah er einen rosenfarbenen Hof, welcher in der Nähe des gelben Fleckes am meisten gesättigt war und sehr rasch verschwand. Dieser röthliche Hof erinnert ganz an die schmale rothe Zone, welche bei abklingender Erythropsie um das farblos erscheinende Centrum des Gesichtsfeldes gesehen wird (siehe S. 234). Tait[3]) bemerkte beim Aufschlagen der Augen den rothen Hof um eine Gasflamme, welche er fixirte. Boll[4]) sah, wenn er des Morgens nachdem Erwachen die Augen öffnete und rasch wieder schloss, das ganze Gesichtsfeld intensiv roth, dabei die Purkinje'sche Spinngewebsfigur und die rostfarbene Macula.

Auf welche Weise wäre es möglich, dass wir unseren eigenen Sehpurpur wahrnehmen? Wenn derselbe in den vorderen Schichten der Netzhaut läge, wäre dessen Wahr-

---

[1]) Handbuch der Physiologie, herausgegeben von Hermann, III. Bd., S. 330.

[2]) Ueber die entoptische Wahrnehmung der Macula lutea und des Sehpurpurs. Untersuchungen aus dem physiologischen Institute zu Heidelberg, II. Bd., 1882.

[3]) Proceedings of the Royal Society of Edinburg, VII. Bd. 1869—72, S. 605.

[4]) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilg. 1877, S. 20.

nehmbarkeit selbstverständlich. Der Sehpurpur ist aber nur in den Aussengliedern der Stäbchen enthalten. Das Bündel von Lichtstrahlen, welches in das Aussenglied eintritt, wird in dem Maasse, als es gegen das hintere Ende des Aussengliedes kommt, reicher an rothen Strahlen und noch mehr, wenn es auf demselben Wege wieder von rückwärts nach vorne geht. Brücke[1]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass wegen der totalen Reflexion an der Wand des Stäbchens die von vorne in dasselbe eindringenden Strahlen das Stäbchen nicht seitlich verlassen können, sondern durch dasselbe wieder nach vorne zurückkehren müssen. Wenn man annimmt, dass die Umsetzung der Aetherschwingungen in Nervenerregung in den Aussengliedern der Stäbchen vor sich geht, so wäre es denkbar, dass die rothe Farbe des Stäbchenaussengliedes zur eigenen Wahrnehmung kommt. Allerdings nur unter der Voraussetzung, dass die Stäbchen die Vermittler der Farbenwahrnehmung sind. Dies wird von Einigen angenommen, während Andere (Kries[2]), Parinaud[3]) der Meinung sind, dass die Farbenempfindung durch die Zapfen vermittelt werde, während die Stäbchen nur der farblosen Helligkeitsempfindung dienen. In diesem Falle wäre die Wahrnehmung des eigenen Sehpurpurs nur unter der Voraussetzung möglich, dass in die purpurlosen Zapfen seitlich rothes Licht einfällt. Ausserhalb der Macula lutea ist jeder Zapfen von einer oder mehreren Reihen purpurhaltiger Stäbchen umgeben. Ob von diesen rothes Licht auf den Zapfen fallen kann, ist nach den oben angeführten, von Brücke angestellten Erwägungen zweifelhaft. Dagegen wäre es denkbar, dass das auf die Zapfen fallende rothe Licht von den Protoplasmafortsätzen komme, welche von den Pigmentepithelzellen zwischen die Aussenglieder der

---

[1]) Vorlesungen über Physiologie, 1. Aufl., II. Bd., S. 124.

[2]) Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg im Breisgau. IX. Bd. 2. Heft.

[3]) Annales d'oculistique. October 1894.

Stäbchen und Zapfen hineinreichen. Da der Sehpurpur in diesen Zellen aufgespeichert ist, enthalten ohne Zweifel auch die Protoplasmafortsätze der Zellen diese Substanz. Indem dieselben weniger stark lichtbrechend sind als die Aussenglieder, wäre es auch möglich, dass Licht, welches von vorne her in die Protoplasmafortsätze eindringt und nicht genau in der Achse derselben einfällt, in die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen gelange. Es ist freilich fraglich, ob die Purpurfarbe der Protoplasmafortsätze genügend ist, um den dazwischen liegenden Aussengliedern eine wahrnehmbare Menge rothen Lichtes zuzuführen, um so mehr, als diese Fortsätze auch Fuscinkörnchen enthalten, welche einen grossen Theil des eindringenden Lichtes absorbiren.

Eine noch grössere Schwierigkeit erwächst der Erklärung der Erythropsie aus dem Sehpurpur durch den Umstand, dass in der Macula lutea bisher kein Sehpurpur nachgewiesen wurde. Die Erythropsie nach Schneeblendung ist auch im Centrum des Gesichtsfeldes fast immer schwächer und bei einzelnen Personen daselbst überhaupt nicht vorhanden. Gerade diese Thatsache war es ja, welche mir von Anfang an für den Sehpurpur als den Erreger der Erythropsie zu sprechen schien. Bei weiterer Fortsetzung der Versuche zeigte es sich aber, dass bei stark ausgebildeter Erythropsie oft auch im Centrum roth gesehen wird; desgleichen sind die purpurnen Blendungsbilder nach längerem Anblicken weisser Flächen im Centrum so gut wie in der Peripherie hervorzurufen. Will man angesichts dieser Thatsache an der Sehpurpur-Erklärung festhalten, so ist dies nur durch die Annahme möglich, dass auch im Bereiche der Macula die Pigmentepithelzellen und deren Protoplasmafortsätze purpurhaltig sind und auf diese Weise die Zapfen seitlich rothes Licht empfangen. Man müsste sich dann vorstellen, dass in Folge einer Verschiedenheit des Protoplasmas der Stäbchen und der Zapfen der Sehpurpur aus

den Epithelzellen nur in die Stäbchen, aber nicht in die Zapfen diffundire. Dann würden bei Abhebung der Netzhaut vom Epithel die Zapfen ungefärbt aus dem Protoplasma der Epithelzellen herausgezogen werden. — Die Annahme, dass auch im Bereiche der Netzhautmitte das Pigmentepithel Sehpurpur führt, hat manches für sich. Die Pigmentzellen dieser Gegend sind ebenso beschaffen wie die peripher gelegenen und werden gleich diesen durch das Capillarnetz der Aderhaut ernährt; es wäre also sehr naheliegend, dass sie auch denselben Stoffwechsel wie ihre Nachbarn haben und gleich diesen Sehpurpur aufspeichern sollten. Betrachtet man ferner den Sehpurpur als den Vermittler der farblosen Helligkeitsempfindung, so müsste dessen Fehlen in der Macula doch viel erheblichere Unterschiede in der Helligkeitswahrnehmung zwischen Centrum und Peripherie der Netzhaut verursachen, als thatsächlich existirt [1]). Man müsste freilich noch weiter annehmen, dass die Zersetzung des Sehpurpurs den Zapfen erregen kann, auch wenn sie nicht in diesem selbst, sondern in dem ihn umgebenden Protoplasma vor sich geht [2]).

---

1) Vergl. Kries l. c.

2) Wenn man die Möglichkeit zulässt, dass die Pigmentepithelzellen im Centrum der Netzhaut Sehpurpur enthalten, obwohl man an den Zapfen dieser Gegend keinen findet, so wäre es ebenso denkbar, dass auch das Pigmentepithel solcher Thiere, bei welchen man bisher keinen Sehpurpur gefunden hat, dennoch solchen enthält, dass derselbe aber beim Abziehen der Netzhaut nicht an dieser bleibt. Es ist ja eigentlich merkwürdig, dass von verschiedenen einander recht nahestehenden Vogelarten die einen Sehpurpur haben, die anderen nicht; zu Letzteren gehören z. B. die Hühner und Tauben, obwohl sie Stäbchen in ihrer Netzhaut besitzen. Ob bei diesen Thieren nicht etwa das Pigmentepithel Sehpurpur enthalte, ist schwierig zu entscheiden, da derselbe ohne weiteres in den dunkel pigmentirten Zellen gewiss nicht zu sehen ist. Ich entnahm 100 Hühnern, welche in einem ziemlich verfinsterten Stalle gehalten worden waren, unmittelbar nach der Abschlachtung die Augen bei rothem Lichte.

Die Bleichung des Sehpurpurs im lebenden Auge konnte bis jetzt nur an Thieren studirt werden. Nach Kühne[1]) wird die Netzhaut des lebenden Froschauges im diffusen Lichte in 30 Minuten, im directen Sonnenlichte in 10—15 Minuten vollständig ausgebleicht; die Erneuerung des Sehpurpurs dauert verhältnissmässig lange, indem erst nach einem Aufenthalte im Dunkeln von 20 Minuten wieder die erste Spur von Pupurfärbung bemerkt wird. Bei Kaninchen tritt schon nach einem Aufenthalte im Dunkeln von 7 Minuten wieder die erste Purpurfärbung in der ausgebleichten Netzhaut ein.

Bei den Erscheinungen der Erythropsie handelt es sich um viel rascher verlaufende Phänomene. Dies erklärt sich aus folgenden Erwägungen: 1. die für die Thiere gefundenen Daten lassen sich ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Kühne nimmt auf Grund verschiedener Beobachtungen an, dass beim Menschen die Erneuerung des Sehpurpurs (Rhodogenese) in viel kräftigerer Weise erfolgt als bei den Thieren; 2. die für die Thiere angegebenen

---

Aus diesen Augen wurde die Aderhaut herausgenommen, die gesammelten Aderhäute mit einer nach Kühne (l. c. S. 265) bereiteten Gallenlösung übergossen und durch 24 Stunden stehen gelassen. Ich versuchte dann durch Filtrirung die Lösung von den festen Rückständen zu scheiden, um an dem Filtrate entweder eine röthliche Färbung oder wenigstens eine rasche Veränderung der Farbe am Lichte zu constatiren; doch gelang mir keines von Beiden. Das Ergebniss dieses Versuches scheint dafür zu sprechen, dass das Pigmentepithel der Hühner keinen Sehpurpur enthalte. Es war mir jedoch sehr unvollkommen gelungen, selbst durch sorgfältige Filtrirung das Filtrat genügend frei von den ausserordentlich feinen Pigmentkörnchen zu bekommen, so dass dasselbe noch immer ziemlich stark braun gefärbt war, wodurch eine leichte Farbenveränderung im Lichte wohl verdeckt werden kann. Vielleicht wäre es möglich, durch Centrifugirung ein besseres Resultat zu erhalten, doch fehlte es mir leider an Zeit, diese Versuche zu wiederholen.

[1]) l. c. S. 298 u. S. 316.

Zahlen beziehen sich auf die vollkommene Ausbleichung der Netzhaut; zur Erklärung der Erscheinungen der Erythropsie ist es aber gar nicht nöthig, eine solche anzunehmen; erhebliche Schwankungen im Purpurgehalte der Netzhaut, welche die immerwährend stattfindenden Schwankungen nennenswerth übertreffen, können Veranlassung zum Sichtbarwerden desselben geben. Um dies durch einen Versuch nachzuahmen, halte man ein schwach roth gefärbtes Glas vor das Auge; bald wird das Rothsehen nicht mehr bemerkt werden. Legt man eine zweite Glasplatte derselben Art vor, so wird wieder roth gesehen, aber nur für kurze Zeit. Zieht man später die zweite Platte wieder weg, so sieht man durch das noch verbleibende rothe Glas für kurze Zeit grün. Dies erinnert an das Phänomen, welches sich bei längerer Betrachtung der Schneefläche einstellte, die man in langsamer Abwechselung röthlich und grünlich sah (S. 226); man könnte denken, dass dies einer wellenförmig verlaufenden Abnahme und Wiederansammlung von Sehpurpur entspreche.

Nach Kühne bildet sich in der ausgebleichten Netzhaut der Sehpurpur theils ganz frisch, theils aus dem noch vorhandenen Sehweiss, welches sich zuerst in Sehgelb umwandelt. Dieser Vorgang, welchen Kühne als Anagenese bezeichnet, soll die Regel sein, wenn im lebenden Auge nach unvollkommener Ausbleichung die Purpurfarbe wieder zurückkehrt. In diesem Falle beginnt die Färbung der Netzhaut immer mit Gelb, welches durch Chamois, Orange und Roth zum Sehpurpur zurückführt. Vielleicht erklärt dies, warum mehrere der Versuchspersonen die Erythropsie regelmässig aus einer zarten Orangefärbung sich entwickeln sahen.

In Bezug auf die Farbe des Lichtes, welches den Purpur am stärksten bleicht, hat Kühne gefunden, dass es Gelbgrün ist, welches vom Purpur am stärksten absorbirt wird. Violettes Licht, welches vom Sehpurpur fast nicht

absorbirt wird, bleicht ihn auch fast nicht. Damit steht das Resultat der Versuche mit dem gelbgrünen und violetten Glase im Einklang. Beide Gläser waren ziemlich gesättigt und absorbirten viel Licht; das erstere liess nach längerer Exposition Erythropsie zu Stande kommen, das letztere aber nicht (s. S. 240 u. 241).

Für die ultravioletten Strahlen giebt Kühne an, dass sie den Sehpurpur sehr langsam bleichen. Damit stimmen nun allerdings die Erfahrungen über Erythropsie nicht überein. Diese tritt gerade besonders leicht unter Verhältnissen ein, welche auf einen besonderen Reichthum des einwirkenden Lichtes an ultravioletten Strahlen hinweisen. Die Erythropsie nach Blendung durch Schnee tritt bei den meisten Menschen nur in grösserer Meereshöhe auf. Das Sonnenlicht auf den Bergen ist besonders reich an ultravioletten Strahlen, welche in verhältnissmässig hohem Grade absorbirt werden, wenn das Licht durch dichte Luftschichten zu dringen hat. Cornu[1]) hat die zunehmende Menge der ultravioletten Strahlen mit steigender Meereshöhe durch eine Anzahl von Messungen direct nachgewiesen. Das vom Schnee reflectirte Licht ist ebenfalls verhältnissmässig reich an ultravioletten Strahlen[2]). Während jener Bergbesteigung, die ich eingangs erwähnte und bei welcher ich in besonders hohem Grade erythropisch wurde, musste das Licht sehr reich an ultravioletten Strahlen gewesen sein, denn es führte zu einer Entzündung der Kopfhaut, welche nach Widmark durch die ultravioletten Strahlen veranlasst wird.

Die Rolle der ultravioletten Strahlen bei der Erythropsie erhellt auch daraus, dass diese so häufig bei Aphakie vorkommt. Die Linse gewährt der Netzhaut Schutz gegen

---

[1]) Sammt den von ihm gefundenen Zahlen citirt bei Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig 1891, S. 419.

[2]) Vergl. Widmark, l. c. S. 421.

kurzwelliges Licht, besonders bei alten Leuten, wo die Linse gelb ist. Nach Entfernung derselben besteht daher in der Regel ein Zustand dauernder Blendung, welcher durch Erhöhung der Reizschwelle sich kundgiebt und am Förster-schen Photometer ziffernmässig bestimmt werden kann.

Die Farbe, welche bei der Erythropsie gesehen wird, ist stets die gleiche und unabhängig von der Farbe des einwirkenden Lichtes. Sie stimmt mit der Farbe des Sehpurpurs genau überein. In Bezug auf diese wurde auf S. 236 angegeben, dass man während der Erythropsie das Spectrum zu beiden Seiten der Linie F grau sieht, und dass sich dieses Grau nach dem weniger brechbaren Ende des Spectrums etwas weniger erstreckt als nach dem brechbareren. König[1]) sowie Köttgen und Abelsdorff[2]) haben in Bezug auf die Absorption des Lichtes durch den Sehpurpur dasselbe gefunden. Diese ist am stärksten für eine Wellenlänge von 500 μ, welche der Linie F (reines Grün) und den angrenzenden gelbgrünen Parthieen des Spectrums entspricht.

Wenn die Erythropsie durch den Sehpurpur bedingt ist, so wäre sie ein dioptrisches Phänomen und könnte in einigen ihrer Erscheinungen nachgeahmt werden, wenn man vor das Auge purpurgefärbte Lösungen von derselben Farbe und Sättigung bringt, wie sie während der Erythropsie zur Anschauung kommen. Aus diesem Grunde hatte ich getrachtet, eine Fuchsinlösung zu finden, welche in Bezug auf Farbe und Sättigung dem bei der Erythropsie gesehenen Purpur gleichkommt, um mit derselben Versuche zu machen (s. S. 236). Zu diesen wurden die beiden Scalen purpurner und grüner Wolle benutzt (s. S. 237). Es wurde zuerst festgestellt, welche Nummer der rothen Wollen einer bestimmten

[1]) Ueber den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsbericht der Berliner Akademie 1894, S. 577—598.

[2]) Ibidem, Sitzung der physikalisch-mathematischen Classe vom 25. Juli 1895.

Nummer der grünen Wollen unter gewöhnlichen Bedingungen an Helligkeit gleich käme. Sah man durch die Lösung von Fuchsin auf die Wollen, so erschienen natürlich die grünen Wollen nicht nur weniger gesättigt, sondern auch weniger hell, so dass sie nun einer um 2 bis 3 Nummern dunkleren rothen Wolle an Helligkeit gleichgestellt werden mussten. Wenn man während stärkerer Erythropsie die beiden Wollscalen betrachtete, so war dasselbe der Fall, wenn auch die Verdunkelung des Grün etwas weniger stark war und nur 1 bis 2 Nummern betrug. Dies beweist jedenfalls, dass es sich bei der Erythropsie nicht um eine positive Erregung im Sinne einer Rothempfindung handeln kann, da durch eine solche die grünen Objecte zwar an Sättigung, nicht aber an Helligkeit verlieren könnten; letztere müsste im Gegentheil zunehmen, falls man nicht ausserdem noch eine herabgesetzte Empfindlichkeit für Grün annehmen will.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch die Hoffnung auszusprechen, dass meine Versuche über die Folgen der Blendung durch Schneelicht recht bald von anderen Untersuchern controlirt werden möchten, welche über mehr Zeit und über günstigere Gelegenheit verfügen. Ich konnte nur die Sonntage verwenden, um aus der Grossstadt ins Freie zu kommen, wo frischer Schnee lag, und dann wurden die Versuche sehr häufig durch trübes Wetter vereitelt, so dass nicht alle Versuche so oft wiederholt werden konnten, als wünschenswerth gewesen wäre. Die Versuche mit der Blendung des Auges durch weisses, von der Sonne beschienenes Papier, welche von mir allein ausgeführt wurden, strengen die Augen ziemlich an, so dass ich auch diese nicht beliebig oft zu machen wagte. Es wird also noch manches an den Ergebnissen meiner Versuche richtig zu stellen und viel zu ergänzen sein.

Literaturverzeichniss.

1) Mackenzie, Medic. Transactions of the college of Physicians IV, p. 56, 1813.
2) Parry, Collections from the unpublished Medical Writings, London 1823, p. 560.
3) Patouillet, Middlemore, Vol. II, p. 237.
4) Szokalski, Ueber die Empfindungen der Farben etc. Giessen, Académie des sciences 1842.
5) Mackenzie, A practical treatise on the diseases of the eye. 4. ed. London 1854, p. 932.
6) Schaubach, Die deutschen Alpen. V. Band. II. Aufl. 1867.
7) Robertson, Epileptic aphasia and hemiplegia, coloured vision. Brit. med. Journ. 1874. 18. April., p. 515.
8) Hughlings Jackson, Ophthalmic Hospital Reports 1874, p. 91.
9) Becker, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch 1877. V. Bd. p. 465.
10) Chevreuil, Comptes rendus de l'Académie des sc. 1877, 34. Bd., p. 889.
11) Charcot, Les troubles de la vision chez les hysteriques. Gaz. des hôp. 1878.
12) Galezowski, Recueil d'ophth. 1879, p. 534.
13) Galezowski, Gazette méd. de Paris 1879, p. 361.
14) Purtscher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1881, p. 333.
15) Mayerhausen, Wiener med. Presse 1882. Nr. 42.
16) Steiner, Wiener med. Presse 1882. Nr. 44.
17) Hirschler, Wiener med. Wochenschrift 1883. Nr. 4, 5 und 6.
18) Purtscher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1883, p. 161.
19) Dimmer, Wiener med. Wochenschrift 1883, Nr. 15.
20) Benson, The Ophthalmic Review. II. Bd. 1883, p. 361.
21) Pflüger, Bericht über die Berner Augenklinik für 1883.
22) v. Krafft-Ebing, Jahrbuch für Psychiatrie 1883, III. Bd.
23) Meyhöfer, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1884, p. 168.
24) Steinheim, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1884, p. 44.
25) Hilbert, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1884, p. 403.
26) Katzaurow, Wratsch, 1884, Nr. 15.

27) v. Reuss, Ophthalm. Mittheilungen aus der II. Augenklinik in Wien. Wiener med. Presse 1885, Nr. 22.
28) Purtscher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1885, p. 48 u. 72.
29) Szili, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1885, p. 44.
30) Berger, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1885, p. 140.
31) van Duyse, Revue gén. d'opht. IV. B. 1885, p. 196.
32) Tyrman, Deutsche med. Zeitung 1885, p. 125.
33) Fuchs, Klinische Miscellen, Archiv f. Augenheilkunde. XIV. Bd. 1885, p. 385.
34) Berry, Subjective symptoms in eye-diseases 1886, p. 67.
35) Szili, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1886, p. 259.
36) Hilbert, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1886, p. 483.
37) Dobrowolsky, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. 33. Bd. 2. Abth., p. 213, 1887.
38) Féré, Bull. de la Soc. de Biologie. 1887, 24. Déc.
39) Kubli, Revue russe d'opht. 1887, mai et juin.
40) Purtscher, Archiv f. Augenheilkunde, XVII. Bd., p. 260, 1887.
41) Valude, Arch. d'opht. VIII. Bd., p. 130. 1888.
42) Dufour, Annales d'oculistique. Vol. 99, p. 135, 1888.
43) Vetsch, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889.
44) Simi, Bolletino d'oculistica, XI, p. 35, 1889.
45) Hilbert, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1891, p. 389.
46) Reich, Westnik oftalmologii 1891.
47) van Millingen, Annales d'oculistique, Vol. 108, p. 417, 1892.
48) Beaumont, The ophthalmic Review 1892, p. 72.
49) Marbourg, Ann. of ophth. and otol. I., p. 179, 1892.
50) Berger, Revue gén. d'opht., 1893, p. 65.
51) Hilbert, Archiv f. Augenheilkunde, 29. Bd., p. 28, 1894,
52) Schulek, Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde, I. Bd., p. 101, 1895.
53) Fuchs, The ophthalmic Review 1895, p. 241.
54) Fuchs, Bericht über die Versammlung zu Heidelberg 1895, pag. 4.
55) Greeff, Bericht über die Versammlung zu Heidelberg 1895, p. 15.
56) Gowers, Bowman Lecture. Ophthalmic Review 1895, p. 199.
57) Krienes, Ueber Hemeralopie, Wiesbaden 1896.
58) Krienes, Archiv f. Augenheilkunde, XXXI. Bd. Ergänzungsheft, p. 141, 1895.

Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden.

Von

Dr. Emil Krückmann,

Privatdocenten und Assistenten zu Leipzig.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Mit Tafel III—V, Fig. 1—8.

Während unsere Kenntnisse über die Heilung von Hornhautwunden durch eine Anzahl trefflicher Arbeiten geklärt sind, kann ein Gleiches vom Heilungsvorgang der Lederhautverletzungen nicht gesagt werden.

Einige Untersucher liefern zwar eine Illustration des Heilungsverlaufes sämmtlicher Augenhäute, doch verfügen sie nur über eine kurze Beobachtungszeit, sowie über eine relativ geringe Anzahl von Experimenten. Andere beschränken sich ausschliesslich auf die Mittheilung der histologischen Veränderungen an der Netzhaut. Hierdurch erscheint es erklärlich, dass die Publicationen meistens nur Uebersichtsbilder liefern, sowie, dass die Angaben der meisten Untersucher vielfach miteinander differiren.

Ein kurzer Rückblick mag genügen, das Wesentliche aus den Ergebnissen der verschiedenen Beobachter vorzuführen.

Penetrirende Wunden der Augenhäute werden nach Lubinsky[1]) durch Neuproduction von Aderhaut- und Bindehautgewebe geschlossen.

---

[1]) Alex. Lubinsky, Ueber die den Augapfel peuetrirenden Wunden nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten. Archiv f. Ophthalm. Bd. 13. Abth. 2, S. 377.

Nach Schunkitz Miyshita[1]) genügt bei isolirter Verletzung der Lederhaut die Wucherung der Sklerazellen allein, um eine völlige Heilung zu Stande zu bringen; dagegen soll sich bei Continuitätstrennungen der inneren Augenhäute mit Schonung der Lederhaut fast ausschliesslich die Aderhaut am Heilungsprocess betheiligen.

Roth[2]) nimmt eine gemeinschaftliche Thätigkeit der Lederhaut und des Glaskörpers an.

Nach Baquis[3]) kommt der Wundverschluss durch ein Zellmaterial zu Stande, dessen Abstammung in der Sklera und in dem peribulbären Gewebe zu suchen ist.

Tepljaschin[4]) glaubt die Hauptlieferung des Keimgewebes aus den Zellelementen der Chorioidea, sowie des peribulbären Gewebes ableiten zu müssen, doch hält er eine Mitbetheiligung der Sklera und besonders des Glaskörpers nicht für ausgeschlossen.

Schliesslich erschien vor kurzer Zeit noch ein Aufsatz von E. Franke[5]), welcher sich gleichfalls mit der Heilung perforirender Lederhautwunden beschäftigt. Nach ihm sind es „die zell- und gefässreichen Gewebe der Episklera und der Aderhaut, welche im wesentlichen durch die Proliferation neuer Zellen sich an der Narbenbildung betheiligen. Die Sklera liefert nur Fibrillen, welche aus den fixen Bindehautgewebskörperchen hervorgegangen sind“[6]).

---

[1]) Schunkitz Miyshita, Experimentelle Studien über die Verheilung von Lederhaut-. Aderhaut- und Netzhautwunden. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.

[2]) Roth, Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv. Band 55. S. 212.

[3]) Baquis, Etude expérimentale sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétineux. Ziegler's Beitr. Bd. 4. S. 265.

[4]) Tepljaschin, Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenklinik. Bd. 28. S. 354.

[5]) E. Franke, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforirender Lederhautwunden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 41, Abth. 3. S. 30.

[6]) Während der Correctur erfuhr ich durch die Abhandlungen von Uhthoff und Axenfeld in den Ergebnissen der speciellen pathologischen Morphologie und Physiologie von Lebarsch, S. 253, dass

Da dieser Autor nur mit Kaninchen experimentirte, die Wunden nicht länger als 18 Tage beobachtete und seine Untersuchung ausschliesslich auf die beiden erwähnten, der Lederhaut benachbarten Schichten concentrirte, so ist auch hier, trotz der ausführlichen und genauen Schilderung der Befunde, nur der Theil eines Ganzen dem Studium unterzogen worden.

Die Entstehung meiner Arbeit verdanke ich der Anregung meines hochverehrten Chefs und Lehrers, des Herrn Geheimrath Sattler, dem ich auch an dieser Stelle für die vielfachen Opfer an Zeit und Mühe meinen herzlichsten Dank sage.

Da eine sorgfältige und gesichtete Schilderung der feineren Einzelheiten, welche bei der Wundheilung als ausschlaggebende Momente in Betracht kommen, im Interesse einer wissenschaftlichen Controle und eines gerechtfertigten Urtheils gefordert werden musste, so war es wünschenswerth, ein Gesammtbild der Heilungsvorgänge zu erhalten, um für die gleichen Verhältnisse am menschlichen Auge Parallelen und Analogieen constituiren zu können.

Es wurde daher nothwendig, an mehreren Thierarten unter den verschiedensten Bedingungen den Heilungsverlauf zu studiren. Die erstere Anforderung erfüllte ich durch die Benutzung von mehr als hundert Versuchsthieren der fünf Species: Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Katzen und Ratten. Dem zweiten Postulat glaube ich dadurch genügt zu haben, dass ausser der wechselnden Schnittrichtung, durch die Herbeiführung von Prolapsen, Anlegung von Nähten, Bildung von Gewebslappen, Lospräpariren von Bulbushüllen etc. die mannigfaltigsten Eventualitäten für den Heilungsvorgang geschaffen wurden.

---

durch experimentelle Untersuchungen von Krebs und Herrnheiser gleichfalls der Wundverschulss an den Augenhäuten studirt worden ist. Ich werde Gelegenheit nehmen diese Literatur in einer späteren Arbeit genau zu berücksichtigen.

Die Sklera wurde mit einem Graefe'schen Messer durchtrennt. Die Wundlänge betrug bei den Kaninchen, Hunden und Katzen 5—6 mm, bei den Meerschweinchen 3—4 mm und bei den Ratten 2—3 mm. Sehr viele Augen wurden frisch untersucht; doch wurde die grössere Anzahl fixirt und gehärtet. Zur Fixation kamen die gebräuchlichsten Flüssigkeiten in Anwendung: Alkohol absol., Müller-sche und Flemming'sche Lösung, Sublimat, Pikrinsäure, Formalin. Eingebettet wurde in Paraffin und Celloidin. Als Färbemittel dienten Osmiumsäure, Hämatoxylin, Eosin, Jodhämatoxylin, Safranin, Alaun- und Boraxcarmin, die Weigert'sche Bakterien- und Fibrinfärbung, die Löffler-sche Methylenblaulösung, sowie das Färbegemisch von Bergoncini. Untersucht wurden die Präparate in Canadabalsam und Glycerin.

Die Beobachtungszeit der Heilungsdauer erstreckte sich von 4 Stunden bis auf 120 Tage.

Die Wundheilungen verliefen aseptisch.

Grob anatomischer und klinischer Befund.

Unmittelbar nach der Verletzung entsteht in der Regel eine Pupillenverengerung, welche nach 2—4 Stunden vorübergeht. Der Augendruck ist stets herabgesetzt, wovon ich mich durch tonometrische Messungen deutlich überzeugen konnte. Die vordere Kammer ist meistens vertieft. Zuweilen ist geringes Irisschlottern erkennbar. Im Glaskörperaume sieht man eine ausgedehnte von der Wunde stammende Blutung, welche ein genaues Ophthalmoskopiren unmöglich machte. Liegen die Wunden im vorderen Augenabschnitt, so bemerkt man deutlich, wie die Bindehaut, das episklerale Gewebe, sowie die Interstitien der quergestreiften Muskulatur in weiterer Umgebung der Verletzung hyperämisch werden. Zugleich tritt Chemosis auf. Diese letzteren beiden Erscheinungen erreichen ihren Höhepunkt nach

6—12 Stunden und halten ca. 24—36 Stunden an. Nur sehr selten wird die Hornhaut matt; doch erhält sie ihren Glanz schon am zweiten Tage wieder.

Mikroskopischer Befund.

Vier bis sechs Stunden nach der Durchschneidung der Augenhäute findet man bei jeder Thierart folgendes Bild:

Alle Augenhäute stehen am Wundrande von einander ab, am ausgedehntesten die Netzhaut. Der Glaskörper ist vorgefallen. In der Nähe der Wunde besteht ausgesprochene Hyperämie. Die Wundränder sind verbreitert. Die Ursache der letzteren Erscheinung beruht in einer serösen Durchtränkung, sowie in der aufgehobenen Spannung der Gewebe verbunden mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Blutung. Die präexistirenden Kerne sind an den Wundrändern durch die Färbung nicht kenntlich zu machen. Der ganze Wundcanal ist von einer blassen, ca. 0,2—1,0 mm breiten Zone eingerahmt, welche die Zeichen der Coagulationsnekrose trägt (Fig. 1). Die einzelnen Augenhäute zeigen diese nekrotischen Veränderungen fast in gleicher Ausdehnung; nur variiren die letzteren in ihrer Form, ent sprechend dem specifischen Aufbau der Gewebe. Am auffallendsten sind sie in der Sklera, wo die Fibrillenenden ein franzenartiges Aussehen haben, welches einem aufgedrehten Bindfaden nicht unähnlich erscheint.

Einige Stunden später bemerkt man an den Nachbarzellen dieser kernarmen Zone gleichfalls Veränderungen. Die Endothelien der angrenzenden Suprachorioidea (Fig. 2 o.) und der Tenon'schen Kapsel sind geschwollen und gequollen. Sehr viele haben ein scholliges Aussehen erlangt und sind desquamirt. Ihre Kerne sind entweder gross und blass, oder geschrumpft und feinkörnig zerfallen. Die Skleralzellen zeigen im Bereiche der erwähnten Zone die gleichen Veränderungen wie die Endothelien; zum Theil liegen ihre Kerntrümmer frei in den Saftbahnen. Frisch unter-

sucht und mit specifischen Agentien behandelt zeigen sich die meisten in fettiger Degeneration begriffen.

Aehnlich verhält sich bei entsprechender Schnittlage die glatte Muskulatur des Ciliarkörpers.

Am intensivsten verändert zeigt sich die Retina. Ausser den zuerst von Berlin[1]) richtig erkannten und geschilderten raricösen und kugelförmigen Degenerationsformen der Sehnervenfasern (Fig. 3 d) ist fast in allen Nervenzellen eine feinkörnige, staubartige oder vacuoläre Metamorphose erkennbar. Bei Weitem am ausgesprochensten zeigt sich dieselbe in der Ganglienzellenschicht (Fig. 2 n, 3 g). Nicht auffindbar war sie an den Zapfen und Stäbchen.

Die Pigmentepithelzellen sind am Schnittrande von ungleicher Grösse und Form. Fast alle sind von der Aderhaut abgehoben. Meistens sind sie gequollen und entweder feinkörnig getrübt oder mit Fetttröpfchen durchsetzt (Fig. 2 g, 3 e).

Die Kerne sind blass und gleichfalls gequollen. Einige zeigen nach der Desquamation ihre Conturen nur wenig verändert. Das Färbevermögen ist verringert, resp. ganz erloschen. Zuweilen ist die frühere Zelle nur noch in schattenhafter und unregelmässiger Begrenzung als Scholle auffindbar. Die kleinen Pigmentsplitterchen liegen im Protoplasma und erinnern in ihrem Verhalten an die von C. Hess[2]) bei Naphthalininjectionen erhaltenen Bilder. Meist sind sie nur spärlich vorhanden, oft haben sie die Zelle vollständig verlassen und liegen dann frei im subretinalen Raum (Fig. 2 i). In einiger Entfernung von der Wunde,

---

[1]) Berlin, Ueber den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. Archiv f. Ophthalm. Bd. 13. Abth. 2, S. 295.

[2]) C. Hess, Ueber die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über Massagecataract. Bericht der 19. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg, 1887. S. 54.

ca. 1—3 mm, nehmen auch diese Veränderungen ab, und besonders auf dem Flachschnitt zeigt sich wieder das gleichmässige, ungestörte Mosaik der Pigmentepithelien. Auch glaube ich mich nicht in der Annahme zu täuschen, dass die Müller'schen Stützfasern sich gleichfalls fettig degenerativ verhielten. Ueber die Neurogliazellen kann ich nichts Bestimmtes aussagen.

Diese degenerativen Veränderungen konnten nur in sehr begrenzter Zeit an ungefärbten frischen Präparaten constatirt werden, denn eine klare Uebersicht, sowie ein scharfes Bild mit exacter Differenzirung der einzelnen Zellarten wurde bald verwischt durch die auf der Bildfläche erscheinenden Leukocyten, welche gleichfalls massenhafte Fetttröpfchen enthielten. Mit dem Auftreten dieser Zellen hat sich die Hyperämie zu einer prallen Füllung und starken Ausdehnung der kleinen Gefässe und Capillaren entwickelt, so dass dieselben gleichsam natürlich injicirt erscheinen. Desgleichen hat die seröse Durchtränkung der Gewebe bedeutend zugenommen (Fig. 1). Auf und neben den Wundrändern werden Fibrinbildungen sichtbar.

Diese Erscheinungen werden aber fast ganz in den Hintergrund gedrängt durch die Ueberschwemmung von Leukocyten, welche das der Wunde benachbarte Territorium fast ganz allein occupirt zu haben scheinen. Die einzelnen Leukocytengruppen sind gegen den Wundrand gerichtet. (Fig. 1.) Man erkennt deutlich, wie sie nach der typischen Randstellung (Fig. 1 a) sich durch die Gefässe hindurchzwängen, und von allen Seiten zum Wundcanal begeben; indem sie sich entweder in die meist erweiterten Saftcanälchen der Sklera einklemmen, (Fig. 1 d) und durch dieselben gegen die Wundfläche vorschwärmen, oder von aussen resp. innen die Wundränder in zarter Linie sowie dichten Trupps garniren. (Fig. 1 c.) Die Maschen der Suprachorioidea sind mitunter ganz von Leukocyten ausgefüllt.

Bei entsprechender Schnittrichtung wird dass grösste Contingent von der Aderhaut und dem vorderen episkleralen Gewebe geliefert. Schon weniger betheiligen sich — bei Wunden in dieser Gegend — der Ciliarkörper, sowie die Interstitien der quergestreiften Muskulatur; und es frappirt geradezu die Indolenz der Lederhaut, welche sich vollkommen inactiv zu verhalten scheint. Dieser Befund verliert allerdings sein Befremdendes, wenn man erwägt, dass die Sklera wegen ihrer Gefässarmuth zum Passivsein gezwungen ist, sowie dass das Caliber und die Wandung der Rami perforantes einen Austritt von Leukocyten erschweren. Nur bei den Katzen und Hund finden sich übereinstimmende Veränderungen. Hier betheiligen sich die spärlichen Skleragefässe direct, und es ist auffällig, wie gerade bei diesen beiden Thierarten die Skleragefässe von den Leukocyten in grosser Anzahl verlassen werden. Die Lederhaut ist hier ganz besonders dick und in ihr eine relativ grosse Anzahl von Gefässen vorhanden.

Ausserordentlich interessant und im höchsten Grade lehrreich ist der sich überall wiederholende Befund, dass die Leukocyten dann am ausgiebigsten und intensivsten in und neben den Wundrändern angehäuft werden, wenn die Schnittflächen des episkleralen Gewebes und der Aderhaut nicht retrahirt sind, und mit dem skleralen Wundcanal in einer Ebene liegen. In einem Falle, wo ein Theil der Chorioidea prolabirt war, und sich über die Conjunctiva geschlagen hatte, war die Infiltration von Leukocyten so diffus, dass die Grenzen der einzelnen Augenhäute zum Theil verwischt waren (Fig. 1 links). Erhalten sich die Wundränder des episkleralen Gewebes, der Lederhaut und der Aderhaut in gleichem Niveau, so ist im vorderen Augenabschnitt der intermediäre Theil des skleralen Wundcanals, ceteris paribus, der zuletzt von den Leukocyten besuchte. Hiermit steht im Einklang, dass die Leukocyteninfiltration der Lederhaut nach Abtragung der angrenzenden Episkleral-

schichten, sowie nach Entfernung und Loslösung der benachbarten Aderhaut langsam und in ungleichmässiger Weise erfolgt (Fig. 1 rechts); sowie dass in der ersten Zeit als einzige Veränderung nur eine Verbreiterung der nekrotischen Zone aufzufinden ist. Bei Schnitten in der hinteren Bulbushälfte wird die Lieferung des Leukocytenmaterials in erster Linie von der Aderhaut übernommen; denn das Gewebe der Tenon'schen Kapsel ist hinten blutarm, und die Retinalgefässe stehen wegen ihrer geringen Mitbetheiligung praktisch ausser Concurrenz. Vorne und besonders in der Nähe der äusseren Muskelansätze tritt die Leukocytenemigration aus den extraskleral gelegenen Theilen ausserordentlich deutlich hervor. Dagegen ist sie in den hinteren Lederhautabschnitten auf ein Minimum reducirt, und erlangt nur dann eine grössere Ausdehnung, wenn sich die Wunde nahe der Insertion des Musc. retractor bulbi befindet. Alle diese Erscheinungen werden verständlich, wenn man bedenkt, dass die Leukocyteninfiltration vom Blutreichthum der Gewebe abhängig ist, wobei ergänzend hinzugefügt werden muss, dass die durch die Operation bedingten Lageverschiebungen der blutreichen Augengewebe bestimmend auf die Leukocytenwanderung einwirken können, so dass das eine Gewebe für das andere einzutreten im Stande ist (Fig. 1 links).

Ist Glaskörper prolabirt, so wird der äussere Rand der Glaskörperhernie gleichsam kranzförmig von den weissen Blutzellen umsäumt; doch dringen dieselben nur spärlich und allmählich in das vorgefallene Glaskörpergewebe ein. An der äusseren Wundpforte etablirt sich meistens ein dichtes Leukocytendepot, von dem aus die einzelnen Zellen in der beschriebenen Weise am Wundrand entlang wandern, um sich mit ihren von innen kommenden Partnern im Wundcanal und in den skleralen Saftlücken zu vereinigen.

Die Leukocyten sind fast ausnahmslos polynucleär; sie

zeigen nierenförmige und gelappte Kerne. Frisch untersucht enthalten dieselben reiche Fetttröpfchen, sowie mitunter Splitterchen und Körnchen von Pigment.

Epikrise.

Bis zum Ende des ersten Tages wird das histologische Bild fast allein durch entzündliche Vorgänge construirt. Die Exsudation mit der Auflockerung der Gewebe, die Leukocyteninfiltration und die Fibrinbildung beherrschen die Situation und damit das mikroskopische Gesichtsfeld (Fig. 1). Die Begleiterscheinungen der Verletzungen, wie Blutungen und Vorfälle, sowie die S. 297 ff. geschilderten Degenerationszustände der präformirten Gewebselemente, stehen diesen Processen gegenüber zurück. Die Entzündungserscheinungen und die der Coagulationsnekrose analogen Veränderungen, welche in den ersten Stunden nach der Verletzung auftreten, zeigen eine solche Uebereinstimmung mit den Befunden, welche nach Continuitätstrennungen an anderen Organen besonders von Ziegler und seinen Schülern beschrieben worden sind, dass eine weitere eingehende Besprechung ihrer einzelnen Vorgänge überflüssig ist. Es genüge die Mittheilung, dass allem Anschein nach die Stärke der Exsudation in ein directes, und die Ausdehnung der Nekrose in ein umgekehrtes Verhältniss zu dem Blutreichthum der skleralen Nachbargewebe gesetzt werden kann.

Diese entzündlichen Erscheinungen nehmen im Laufe des zweiten Tages ab und statt ihrer treten die degenerativen Veränderungen wieder in den Vordergrund.

Zweiter Tag.

Mikroskopischer Befund.

Man erkennt jetzt überall in der Wundnähe blasse unregelmässige Protoplasmareste, mehr oder weniger intensiv gefärbte Kerntrümmer, sowie Splitter und Körnchen

von Pigment (Fig. 2 h, i, k). Am meisten verändert ist wiederum die Retina.

Dieselbe zeigt am Wundcanal eine Zunahme ihrer Abhebung (Fig. 3), mitunter ist sie in Falten gelegt. Die varicösen Verdickungen der Nervenfasern haben zugenommen. In der Ganglienzellschicht sind die Zellen geschwollen und glasig aufgetrieben (Fig. 3 g, 5 c). Das Protoplasma zeigt häufig Vacuolen. Der Kern ist blass, kaum färbbar. Andere Zellen sind verkleinert, geschrumpft, bröckelig zerfallen (Fig. 2 n). Einige sind völlig verschwunden, so dass zwischen den Stützfasern leere Plätze entstehen (Fig. 3 f, 5 b, l). Die Körnerschichten sind verschmälert (Fig. 2, 3, 5). Ihre feineren histologischen Degenerationsformen lassen sich nur schwer erkennen. Winzige Chromatinkügelchen und kleinste kaum färbbare Körnchen sind oft die einzigen Ueberreste. Die Stäbchen und Zapfen sind in feinkörnige Massen verwandelt (Fig. 2 k). Mitunter hat man den Eindruck, als wenn am Aussenglied der Stäbchen eine Verlängerung auftritt. Die desquamirten Pigmentepithelzellen zeigen die S. 298 geschilderten destructiven Veränderungen. Dieselben sind jetzt sowohl im Wundcanal, als auch rareficirten Netzhautgewebe auffindbar.

An der Aderhaut sind degenerative Veränderungen am ausgesprochendsten in der Suprachorioidea sichtbar. Die Stromapigmentzellen sind pigmentarm und geschrumpft; zum Theil sind sie in krümelige Massen eingebettet. Ihre Fortsätze sind eingezogen oder abgestossen. Die Endothelien der Suprachorioidea sind in grosser Ausdehnung in der S. 297 beschriebenen Weise verändert (Fig. 2 o). Erst in einiger Entfernung, 1—2 mm, vom Wundcanal zeigen sie wieder ihre normale Configuration. Die Zellen des Tapetum lucidum gehen gleichfalls in grosser Ausdehnung zu Grunde. Dieselben verlieren ihren glänzenden Inhalt, quellen auf, werden durchsichtig und kugelig. Der Kern wird blass,

legt sich excentrisch und quillt gleichfalls sehr häufig (Fig 4 c). Schliesslich zerfällt die ganze Zelle ohne besondere Spuren zurückzulassen.

Die Epithelien der Conjunctiva sind in Degeneration, sowie in Desquamation begriffen, und ähnliches findet sich bei geeigneter Schnittführung in den Epithelzellen der pars ciliaris retinae.

Selbstverständlich verstehen sich alle diese Veränderungen nur auf die Umgebung der Wunde.

Im Laufe des zweiten Tages nehmen die Leukocyten ab. Das entzündliche Exsudat ist kaum mehr sichtbar. Die Fibrinbildungen sind zum grössten Theile verschwunden. Auch die Blutungen sind kleiner geworden; mitunter erinnern die rothen Blutkörperchen nur noch als Schatten an eine frühere Haemorrhagie. Die Wundränder sind geglättet (Fig. 2). Der Detritus und die fibrinösen Entzündungsproducte sind durch die Leukocyten eliminirt worden. Die Wundflächen sind histologisch durch Resorption der nekrotischen Gewebsenden für den Heilungsprocess vorbereitet, ähnlich wie einem unregelmässig gerissenen Drahte durch Feile und Sandpapier vor dem Zusammenlöthen eine glatte Fläche gegeben wird. Die Thätigkeit der weissen Blutzellen ist jetzt zum grössten Theile erschöpft; sie selbst sind überflüssig und unsichtbar geworden.

Epikrise.

Die Mobilmachung der Leukocyten zur Hinwegschaffung der abgestossenen Gewebsbestandtheile und zur Glättung der Wundränder ist ein stereotyper Process nach jeder Verletzung und die unbedingte Praemisse einer exacten Wundheilung. Im Verhältniss zu anderen Organen mag als besonders bemerkenswerth die grosse Intensität in den degenerativen Veränderungen der hochdifferenzirten Zellen notirt werden, wie sie hier durch den ausgedehnten Schwund

der nervösen Elemente der Pigmentepithelien und der Tapetumzellen zu Stande kommt.

Bei grober Skizzirung entspricht das histologische Bild des ersten Tages den exsudativen und das des zweiten den degenerativen Vorgängen, doch gehen beide Processe ineinander über. Auch die Degenerationsveränderungen schliessen mit dem zweiten Tage nicht ab, nur treten sie zu dieser Zeit am deutlichsten hervor, zumal die Entzündungserscheinungen weniger störend wirken und die Bildung von jungen Granulationsstellen sich erst im Anfangsstadium befindet. Auch dieser Befund deckt sich in der Hauptsache mit den Ergebnissen der Ziegler'schen Schule bei Wunden an anderen Organen.

Dritter Tag bis zum Ende der ersten Woche.

Grob anatomischer und klinischer Befund.

Am dritten Tage beschränkt sich die Hyperämie der extraskleral gelegenen Schichten auf die Umgebung der Wunde. Die Wundränder sind miteinander verklebt. Die Hornhaut ist klar. Die Pupille reagirt prompt. Der Tonus ist in der Regel wieder hergestellt. Im Augeninnern ist wegen der intraocularen Blutung nichts wesentliches erkennbar. Im Laufe der ersten Woche bleiben diese Verhältnisse fast unverändert. Der intraoculare Druck stellt sich völlig wieder her. Die Glaskörperblutungen werden kleiner, doch sind sie noch gross genug, um ein Ophthalmoskopiren zu verhindern.

Mikroskopischer Befund.

Wie soeben gesagt beginnt im Laufe des zweiten Tages die formative Thätigkeit der fixen Gewebszellen.

In der Netzhaut treten am Wundcanal in der Nervenfaserschicht kleine blasige Kerne mit reichlichem, intensiv gefärbtem Chromatin auf (Fig. 2 l, 3 a, 5 f). In den Müller-

schen Stützfasern erkennt man Mitosen in allen Stadien (Fig. 5 d). Die Zellen der Adventitien sind vermehrt und enthalten grosse blasige Kerne (Fig. 3 b, 5 g).

In der Aderhaut wuchern besonders die Adventitiazellen der grossen Gefässe (Fig. 2 e, 3, 6, 8). Desgleichen sind im elastischen Faserwerk der Suprachorioidea — und besonders auf der Innenfläche der Sklera — neben Karyomitosen (Fig. 2 f) grosse ovale, blasige Kerne auffindbar, welche sich deutlich von den länglichen, flachen normalen Endothelkernen abheben.

Am schönsten sieht man den Beginn der Proliferation, sowie die verschiedensten Kerntheilungsfiguren in der Sklera (Fig. 2 c, d, q), dem episkleralen Gewebe, der Conjunctiva und den Interstitien der willkürlichen Muskulatur. Mitunter findet man in einem Gesichtsfelde alle Stadien der Karyokinese.

Relativ indolent verhält sich der verletzte Ciliarkörper. Allerdings findet man auch hier Proliferationsvorgänge, doch sind dieselben nur verschwindend gering. Bemerkenswerth ist schon jetzt ein Längerwerden der Cylinderepithelien auf der pars ciliaris retinae.

Im Allgemeinen steht die numerische Zellproduction im directen Verhältniss zum Dickendurchmesser der einzelnen Augengewebe, sowie zur Grösse der Verletzung. Andererseits macht es den Eindruck, als wenn diese Zellenbildung desto rascher und lebhafter auftritt, je kleiner das Thier und je unbedeutender die Wunde ist. Weiter scheinen stärkere Blutungen und grössere Vorfälle, sowie durch Anämie resp. Gewebszerstörung bedingte ausgedehnte Nekrosen den Proliferationsprocess zeitlich aufzuhalten. Durch das Verschwinden der Leukocyten ist die Beobachtung der einzelnen Zellarten bedeutend erleichtert. Eine grosse Anzahl der jungen Granulationszellen trägt sowohl körniges, wie spiessiges Pigment. Wenn auch der grössere Theil des ersteren auf Blutpigment zurückgeführt werden

muss, so sind doch die intensiv dunkel gefärbten, fast schwarzen Körner kaum anders als früherer Inhalt der degenerirten chorioidealen Stromazellen, resp. der übrigen pigmenthaltigen Zellen zu deuten [1]). Das spiessige Pigment kann nur von den Retinaepithelien stammen. Dieses letztere Pigment ist fast ausschliesslich in den Granulationszellen auffindbar, und es gelingt kaum, ausserhalb der Netzhaut isolirte Pigmentsplitterchen zu sehen. Nur dann, wenn die Netzhautabhebung gering war und die Degeneration der Stäbchen und Zapfen spät einsetzte, gelangten die zertrümmerten resp. in toto desquamirten Pigmentepithelzellen recht zahlreich in den Wundcanal, und unter diesen Umständen ereignete es sich häufiger als sonst, die Pigmentsplitterchen nach dem Zelltode in grosser Dichte neben den Wundrändern zu finden. Besonders prägnant zeigte sich diese Erscheinung, wenn die Leukocyteninfiltration des Keimgewebes durch das Abpräpariren des benachbarten episkleralen Gewebes und durch die Abtragung eines Aderhautprolapses zeitlich und numerisch ungünstig beeinflusst wurde. Ausser dem Pigment zeigen die Granulationszellen, frisch untersucht, in ihrem Protoplasma zahlreiche Fetttröpfchen, sowie glänzende unregelmässige kleine Bröckelchen und Krümelchen. Letztere befinden sich hauptsächlich in den innerhalb der Sklera gebildeten Proliferationszellen. Nach der Färbung erkennt man in denselben sehr oft kleine unregelmässige Chromatinklümpchen ausserhalb ihres eigenen blasigen und schwächer gefärbten Kernes.

Durch Nikiforoff [2]) u. A. ist es bekannt, dass die Derivate der degenerirten Zellelemente auf dem Wege der Phagocytose von den neugebildeten Keimzellen aufgenommen werden. Es wird daher der scheinbare Widerspruch, dass

---

[1]) Die Eisenreaction fiel hier ausserdem negativ aus.

[2]) Nikiforoff, Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung des Granulationsgewebes. Ziegler's, Beitr. Bd. 8, S. 400.

die neugebildeten Zellen — welche später zwar eine morphologische Umformung, aber keine pathologische Degeneration erfahren — Fetttropfen enthalten, am unverfänglichsten zur Lösung gebracht werden, wenn man diese Fetttropfen für das Entartungsproduct präformirter Grundelemente und der Leukocyten hält. Die glänzenden Bröckelchen sind wahrscheinlich als die übriggebliebenen Partikelchen der Nervenzellen aufzufassen; eine specifische Färbung glückte mir nicht. Die intensiv gefärbten Chromatinklümpchen sind als Reste von Leukocytenkernen zu deuten. Die Herkunft des Pigmentes bedarf keines weiteren Commentars.

Degenerative Processe sind ausser im Tapetum lucidum nur noch in der Netzhaut nachweisbar, wo die Pigmentepithelien, die Körnerschichten und besonders die grossen Ganglienzellen in weiterer Ausdehnung zu Grunde gegangen sind, so dass die Müller'schen Fasern einen Säulengang zu bilden scheinen (Fig. 3, 5). Am wenigsten verändert sind die Zapfen und Stäbchen, doch ist auch ihre Anzahl bedeutend verringert (Fig. 3, 5, 8).

Epikrise.

Diese Beschreibung entspricht dem mikroskopischen Bilde am Ende des zweiten und im Laufe des dritten Tages. Ein fortschreitender Gewebsuntergang ist nur noch an den Zellen des Tapetum lucidum, sowie an denen der Retina zu sehen. Dagegen beginnen überall die Reparationsvorgänge. Als weitere Erscheinung ist die mannigfaltige Phagocytose der jungen Granulationszellen anzusprechen, welche durch die Aufnahme verschiedenartigen Pigmentes (Fig. 2 d, 3 i, 6 d, f, 7 f, 8 c) und der differentesten Zell- und Kerntrümmer dem histologischen Bilde ein ausserordentlich wechselndes Colorit verleiht.

Weiterer mikroskopischer Befund.

Die neuen Bildungszellen sind meistens rund oder oval, zuweilen auch stern- oder birnförmig (Fig. 2 c, d, e). Das Proliferationsvermögen der Augenhäute ist nicht nur untereinander ganz verschieden, sondern auch bei den einzelnen Geweben, je nach Ort und Lage der Verletzung, grossen Schwankungen unterworfen.

An der Retina nehmen die Müller'schen Stützfasern zu. Ihr inneres Ende, sowie der Hauptstamm wird breiter. Die vorher als mehr oder weniger zarte Reiserchen erkennbaren Fortsätze sind verdickt. Dieselben überwölben entweder die leeren Nischen der zu Grunde gegangenen Ganglienzellen, oder streben als selbständige Pfeiler nach aussen, wobei sie sich häufig zwischen die Nervenzellen und Pigmentepithelien einzwängen (Fig. 5 u. 8). In der Nervenfaserschicht sind die Zellen der Adventition deutlich vermehrt, doch reicht ihre Wucherung zu einer Mitbetheiligung an der Bildung des Keimgewebes nicht aus (Fig. 3 u. 5). Die Neubildung des Gliagewebes ist gering. Es treten allerdings blasige Kerne auf, welche grösser sind wie die Kerne des präformirten Gliagewebes und kleiner wie die der Adventitiazellen, doch halten dieselben sich numerisch in engen Grenzen. Nur in den Markflügeln der Kaninchen kann man von einer Proliferation reden. Daselbst ist ausgesprochene Kern- und Faservermehrung zu beobachten, doch scheinen auch hier die Endothelien der Capillaren, sowie die Adventitiazellen die Hauptmasse zu liefern (Fig. 5). Während bei den anderen Thierarten die Netzhaut höchstens nur soviel Material liefert, als zur Herstellung einer Vereinigung mit dem übrigen Keimgewebe nöthig ist, wobei sie ihre anatomischen Grenzen ängstlich respectirt, gehen bei geeignet gelegten Schnitten, von den Markflügeln der Kaninchen zell- und gefässreiche Stränge aus, um sich direct am Aufbau des neuen Gewebes zu betheiligen und auch ihrerseits durch active Wucherung

mit dem von den übrigen Häuten neugebildeten Gewebe in Verbindung und sogar in Concurrenz zu treten (Fig. 5).

Seitens der Aderhaut ist die Schicht der grossen Gefässe am stärksten betheiligt durch die Lieferung mannigfaltig gestalteter Bildungszellen, welche der Wunde zustreben, um den retinalen und besonders den skleralen Schnittrand zu umsäumen (Fig. 2, 3, 5, 6, 8). In denjenigen Fällen, wo die partielle Abhebung der Netzhaut sich mit einer Retraction der Aderhaut combinirte und wo in kurzer Zeit die nervösen Zellen und mit ihnen die Pigmentepithelien in grösserer Ausdehnung zu Grunde gerichtet wurden, durchbricht die Aderhautwucherung nicht selten die Limitans, um direct von hinten in die Retina einzudringen, ohne sie vorher vom Wundrande aus zu umfassen.

An der Suprachorioidea ist das durch den Eingriff entblösste Fasernetz wieder mit neuem Endothel bekleidet, welches zum Theil völlig spindelig ist, und länglich gestaltete Kerne enthält. Auch scheint diesen Zellen ein geringer Antheil an der Bildung des neuen Gewebes zugeschrieben werden zu müssen, zumal ein directes Thätigkeitszeichen in der Form der Karyokinese auffindbar ist (Fig. 2 f). Die neugebildeten Zellen lassen sich in der Continuität als directe Fortsetzung der erhalten gebliebenen Endothelien verfolgen, weil sie sich nur allmählich dem Wundrande nähern, und nach seiner Ueberschreitung auf dem Querschnitt einen den Endothelien homologen Zellcharakter bewahren (Fig. 6 g, 7 Sup., 8 Sup.).

Die Sklera selbst zeigt in der Wundnähe alle Uebergangsstadien der indirecten Zelltheilung. In den Saftbahnen befinden sich reichliche Karyomitosen und junge Zellen, welche oft zu mehreren neben und hinter einander liegen (Fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Allerdings betheiligt sich die Lederhaut an der Bildung des den Wundcanal ausfüllenden Granulationsgewebes nicht. Sie producirt zwar viele neue Zellen, aber schickt keine einzige in den Wundcanal,

und verhält sich auch dann exclusiv, wenn ihr allein die Aufgaben der Heilung zufallen sollten, d. h. in allen den Fällen, wo sie von den anliegenden Häuten entblösst ist. Aber gerade dann zeigt die Lederhaut ihre Ohnmacht, sowie ihre Abhängigkeit vom Nachbargewebe. Ausser einer merklichen Verbreiterung der nekrotischen Randzone entwickelt sich unter solchen Umständen, die durch Karyomitose eingeleitete Zellproliferation viel später und in langsamerem Tempo, so dass auch jetzt eine Uebereinstimmung mit den gewöhnlicheren Verhältnissen nicht vermisst wird. Die intrasklerale Wucherung ist in ihrem Beginn völlig unregelmässig (Fig. 2) und erst allmählich legen sich die neuen Zellen den Fibrillenbündeln an (Fig. 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Der Ciliarkörper zeigt bei seiner Verletzung eine Abnahme der Muskel- und eine Zunahme der Bindegewebselemente. Diese Erscheinungen sind so auffällig, dass sie sich schon bei schwacher Vergrösserung durch den Schwund des angrenzenden Muskelbündel und eine Verbreiterung der bindegewebigen Septen deutlich von einander unterscheiden lassen (Fig. 7 a, b, c, d).

Am schönsten markirt sich bei allen Thieren die Neubildung des episkleralen Gewebes. Auf den ersten Blick erkennt man langgestreckte, etagenartig angeordnete Zellindividuen, welche leistenförmig die sklerale Aussenfläche bedecken und senkrecht zum Wundrande ziehen (Fig. 2, 7 Ep., 8 Ep.). Eine Differenz zwischen der Wucherung der Bindegewebszellen und der Endothelien ist allerdings nur ausnahmsweise zu finden, da die Zellcontouren und die Karyomitosen dieser beiden Zellarten nur dann mit Sicherheit von einander unterschieden werden können, wenn die Zugehörigkeit des Protoplasma und der Kerntheilungsfiguren in scharfer und klarer Weise ausgeprägt ist: eine Erscheinung, welche bei der dichten Lagerung und der ausgedehnten Zellproduction nur selten constatirt werden kann.

Aus den Interstitien der willkürlichen Muskulatur werden gleichfalls mannigfache Zellzüge zum Wundcanal zugesandt; doch betheiligt sich der hintere Abschnitt der einzelnen Muskel nur wenig im Verhältnisse zum vorderen Muskelende (Fig. 3 M).

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass die Adventitiazellen der angrenzenden Gefässe, sowie die Zellen des benachbarten Perineurium sich in ausgedehnter Weise am Proliferationsprocess betheiligen und selbst innerhalb der sonst ziemlich indifferenten Lederhaut eine Zellvermehrung erkennen lassen. Diese Bemerkung ergiebt sich theilweise von selbst, zumal wir gesehen haben, dass das Hauptcontingent der chorioidealen und retinalen Bildungszellen von den Gefässadventitien geliefert wird.

Das neue Keimgewebe setzt sich — wie soeben auseinandergesetzt — aus den Producten aller Häute zusammen. Es empfiehlt sich, aus Bequemlichkeitsrücksichten, den Antheil der einzelnen Bestandtheile an der Bildung summarisch zu behandeln, und das von den äusseren Augenhäuten gelieferte Bildungsmaterial als äusseres, sowie die aus dem Augeninnern stammenden Zellzüge als inneres Keimgewebe zu bezeichnen.

Bei der Verheilung einer uncomplicirten Wunde im vorderen Augenabschnitt, ohne wesentliche Lagerverschiebung, und mit Schonung der äusseren Augenmuskeln sowie des Ciliarkörpers, betheiligen sich inneres und äusseres Keimgewebe fast gleichmässig. Dieselben treffen sich in der Wundmitte. Die Führungslinie der Keimgewebe bilden die Wundränder. An diese lagern sich die jungen Zellen direct an, um den Canal zu durchziehen. Die Abkömmlinge des inneren und äusseren Zelllagers folgen im Allgemeinen einer geraden Linie; desgleichen steht die Längsaxe ihrer Kerne und des Protoplasmas in der Regel parallel dem Zellzuge. Aus diesen Gründen ist es nach ihrer Begegnung meist unmöglich, eine Scheidung vorzunehmen,

zumal die Verschmelzung eine sehr innige ist, und morphologische Unterscheidungsmerkmale fehlen (Fig. 3, 7, 8).

Man könnte ja allenfalls das von den Granulationszellen aufgenommene Pigment der zerstörten Retinaepithelzellen und der chorioidealen Stromazellen zur Diagnose der Zellabstammung verwerthen; doch lässt auch diese Argumentation wegen des verschiedenartigsten Pigmenttransportes im Stich. Dasselbe konnte entweder durch den in den ersten Tagen vermehrten Säftestrom in den Wundcanal gelangen, oder durch die Leukocyten weiter verschleppt werden; so dass eine Phagocytose an allen Orten des neuen Keimgewebes möglich wurde. Allerdings findet man in der inneren Wundhälfte die pigmenthaltigen Granulationszellen viel zahlreicher vor, wie in der äusseren; doch liegt dies in der Natur der Sache, weil das Pigment aus dem Augeninnern stammt und mit der Entfernung von seinem ursprünglichen Sitz abnehmen muss. Das Blutpigment, sowie das übrige körnige Organpigment ist für die Diagnose des Zellursprungs gleichfalls werthlos, weil Ersteres überall in der Wundumgebung von den Keimzellen aufgenommen werden konnte, und Letzteres sich regelmässig in der Sklera und den äusseren Geweben auch dann nachweisen liess, wenn es in den Adventitiazellen der Aderhaut sichtbar war.

Eine stärkere Entwicklung des äusseren Keimgewebes tritt hervor bei Verletzungen des Ciliarkörpers (Fig. 7), und besonders bei gleichzeitiger Verwundung der äusseren Augenmuskeln; denn der Ciliarkörper leistet bei der Wundheilung nur vorbereitende Dienste, weil er sich ausschliesslich auf die Lieferung des Zellmaterials beschränkt, welches nöthig ist, um eine Verlöthung mit dem aus dem episkleralen Gewebe stammenden Bildungszellen zu Stande zu bringen. Dagegen sekundirt das interstitielle Gewebe der quergestreiften Muskulatur den übrigen episkleralen Schichten stets in so ausreichendem Maasse (Fig. 3 M), dass es bei seiner eigenen Verletzung sogar im Stande ist, der Aderhaut-

wucherung allein die Waage zu halten. Ein Uebergewicht des inneren Keimgewebes ist bedingt durch Entwicklung und grössere Betheiligung der Suprachorioidea, wie dies am Besten bei Katzen und Hunden in die Augen fällt. Es entstehen hier dieselben Zellformationen, wie sie S. 310 beschrieben sind; nur mit dem Unterschiede, dass — ausser der Regeneration für die functionsfähig gewordenen Endothelien — sich nicht einige wenige neugebildete Zellexemplare am Aufbau des Keimgewebes betheiligen, sondern durch die Production mehrerer Zelllagen dichte Kernreihen gebildet werden. Allerdings besteht hier oft die Gefahr der Täuschung. Bei Dehiscenz der suprachorioidealen Lamellen zweigen sich von den vorbeipassirenden, polymorphen Granulationszellen der übrigen Gewebe gerne einige ab, um die erweiterten Lymphräume der Suprachorioidea auszufüllen, wobei sie durch die platten und meist länglichen Endothelzellen in einfacher oder vermehrter glatter Zelllage eingefasst werden. Stets bleibt die Aderhaut in der hinteren Bulbushälfte der Hauptlieferant der jungen Zellen, denn die Tenon'sche Kapsel producirt im günstigen Falle nur eine verhältnissmässig schwach entwickelte Zellschicht, welche zwar die äusseren Wundwinkel bedeckt, aber zur gegenseitigen Vereinigung nicht ausreicht. Und selbst in der Nähe des Ansatzes des Musc. retractor. bulbi genügt die Hilfe seines bindegewebigen Antheiles in der Regel nicht, um mit der Aderhaut gleichen Schritt zu halten (Fig. 8 Ep). Die Stromapigmentzellen scheinen, wie überall, so auch hier, inactiv zu bleiben. Eine selbständige Netzhautwucherung beschränkt sich — wie schon oben erwähnt — allein auf die Markflügel der Kaninchen.

Wie Seite 310 auseinandergesetzt, betheiligt sich die Sklera an der Bildung des die Wunde ausfüllenden Granulationsgewebes nicht. Stets ist die Wucherung des jungen Keimgewebes so ausgiebig, dass das neugebildete intrasklerale Zellmaterial nur in seltenen Fällen die fremden

Granulationszellen direct an der Wundgrenze zu empfangen vermag, weil es in der Regel durch die von aussen kommenden Keimzellen in den eigenen Saftlücken überrascht wird. Die vom Keimgewebe sich abzweigenden und in die Sklera einwandernden Zellen biegen zunächst nur mit einem Theil ihrer Massen in die Saftlücken ein. Später auftretende schieben sich dachziegelförmig und perlschnurartig vor (Fig. 3 l, 6 b, 7, 8). Bei ausgiebiger Zellproliferation sind auch in der Sklera die Uebergänge bald verwischt, und es lässt sich auch hier der Ursprung der Zellen bis zur gegenseitigen Berührung nur durch Verfolgen der Neubildungsvorgänge, und nicht durch die Zellart erkennen. Unter gewöhnlichen Bedingungen bilden die jungen, in den Saftlücken sichtbaren Zellen am dritten bis fünften Tage ein dichtes Continuum, mit der Längsaxe senkrecht zum Wundcanal (Fig. 3, 5, 4, 6, 7, 8).

Zu dieser Zeit sind auch schon reichlich neue Gefässe entwickelt. Dieselben haben eine dünne Wand, sowie ein weites, meist mit rothen Blutkörperchen vollgepfropftes Lumen. Die grösste Anzahl stammt aus dem vorderen Abschnitt des episkleralen Gewebes (Fig. 7) und aus der Choriocapillaris (Fig. 3 h). Die anderen Gewebe betheiligen sich nur wenig oder gar nicht an der Gefässentwickelung. Eine Gefässneubildung aus dem Ciliarkörper habe ich mit Bestimmtheit nicht beobachten können; desgleichen scheinen die Retinagefässe keine jungen Capillaren zu liefern. Nur in den Markflügeln der Kaninchennetzhaut, wo die Gliawucherung recht bedeutend sein kann, ist auch Gefässneubildung vorhanden und mitunter ausserordentlich deutlich ausgeprägt (Fig. 5 k). Das interstitielle Bindegewebe der quergestreiften Muskulatur betheiligt sich nur in den vorderen Muskelabschnitten gleichfalls an der Gefässneubildung, doch rangirt es erst in zweiter Linie. Die Sklera selbst scheint auch in dieser Beziehung völlig inactiv. Es ist mir selbst bei Thieren mit weniger gefässarmer

Lederhaut nie gelungen, ein neugebildetes Gefäss zu entdecken. Mitunter findet man allerdings ein im Wundcanal endendes, blutkörperchenhaltiges Skleralgefäss, doch ist dasselbe stets als ein präformirtes zu erkennen. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass ein solches Gefäss als Zeitbahn benutzt wird, aber es lässt sich auch hierüber ein bestimmtes Urtheil nicht fällen.

Beobachtet man die Wunde nach ihrer zelligen Umsäumung von der Fläche, so zeigt sich unter normalen Verhältnissen ihr äusserer Rand fast gleichmässig durch Granulationszellen eingefasst. An den Wundlippen und Wundwinkeln biegen die Zellen fast rechtwinklig in den Canal hinein (Fig. 3, 4, 5, 6, 7, 8), so dass hier nur Querschnitte sichtbar sind. Kurz darauf spannt sich eine Zelldecke durch oder über die Wunde, welche entweder an der engsten Stelle oder am Orte der stärksten Gewebswucherung gebildet wird.

Beim Zusammentreffen beider Momente wird die Wundöffnung in wenigen Stunden überbrückt, doch nimmt selbst unter ungünstigen Verhältnissen der zellige Verschluss nur kurze Zeit in Anspruch. Ist diese Brücke fertig, so beginnt die weitere Ausfüllung des Wundcanals mit Granulationszellen. Stets reihen sich die jungen Zellen appositionell dem schon fertigen Keimgewebe an, indem sie den Hohlraum der Wunde flächenhaft auskleiden. Ein regelloses Hineinwuchern in die Wunde konnte ich nie bemerken. Die Ausfüllung und Verengerung der Wunde erreicht unter normalen Bedingungen ihren Abschluss im Niveau der Suprachorioidea resp. Aderhaut und des episkleralen Gewebes (Fig. 7 u. 8).

Unter günstigen Umständen kann die vollständige Ausfüllung einer Wunde schon am dritten Tage beendigt sein, doch nimmt sie für gewöhnlich vier bis sieben Tage in Anspruch.

Von einem Gewebsschwunde ist kaum mehr etwas zu

sehen. Nur die Zellen der Ganglienzellenschicht degeneriren auch jetzt noch in grosser Ausdehnung nach allen Richtungen (Fig. 5, 8), während die Körnerschichten, die Zapfen und Stäbchen, sowie die Pigmentepithelzellen nur noch in der unmittelbaren Wundnähe zu Grunde gegangen sind. Neubildungsprocesse habe ich an diesen Zellen nicht gesehen.

Epikrise.

Die Reparationsbestrebungen sind nach den obigen Auseinandersetzungen in allen Geweben vorhanden, doch unterscheiden sich die einzelnen Wucherungsvorgänge in wesentlicher Hinsicht. Das numerische Verhältniss der neuen Bildungszellen entspricht der formativen Thätigkeit einer ersatzfähigen Matrix und diese ist, wie sich Birch-Hirschfeld[1]) zutreffend ausdrückt, „in der Regel auf das Innigste mit der Neubildung von Blutgefässen verbunden, da namentlich eine Regeneration des gefässhaltigen Bindegewebes und auch eine Ausfüllung von Substanzverlusten in anderen Geweben durch solches nur unter der Voraussetzung gleichzeitiger Neubildung von Blutgefässen stattfindet. Diese Neubildung spielt eine wichtige Rolle bei der Wundheilung, wenn die directe Vereinigung der getrennten Gewebe verhindert ist, und die Ausfüllung der entstandenen Lücke durch secundäres Hineinwuchern von gefässhaltigem Bindegewebe ausgefüllt wird."

Da die Proliferationsvorgänge der Lederhaut zu gleicher Zeit mit denen der Nachbargewebe einsetzen und sich in gleicher Schnelligkeit abspielen, so kann den Sklerazellen der Vorwurf einer schwach entwickelten oder abgeschwächten Lebenskraft und Fortpflanzungsfähigkeit nicht gemacht werden. Es ist vielmehr die Ursache des spärlichen Proliferations-

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Grundriss der Allgem. Pathologie 1892, S. 128.

vermögens der Lederhaut in anderen Momenten zu suchen. Mögen dieselben auch zum grossen Theil auf der relativ geringen Anzahl der präformirten Sklerazellen beruhen, so ist doch die Gefässarmuth der Lederhaut als ausschlaggebender Factor mit in Rechnung zu ziehen, zumal es auch nicht ein einziges Mal gelang, ein neugebildetes Skleralgefäss zu entdecken. Mit der Birch-Hirschfeld'schen Anschauung correspondirt weiter die dominirende Zellwucherung der Aderhaut in der hinteren Augenhälfte, wo die Tenon'sche Kapsel zwar zellreicher, aber blutärmer als vorne ist (Fig. 6, 8). Desgleichen kann der Unterschied der Proliferationsvorgänge am episkleralen Gewebe des vorderen und hinteren Bulbusabschnittes in unmittelbare Beziehung zu dem Contrast gesetzt werden, welcher durch die ungleiche Gefässvertheilung an diesen beiden Augentheilen geschaffen wird. Schliesslich wird es sogar verständlich, dass das bei den meisten Wundheilungen proliferativ nur spärlich in Erscheinung tretende Neurogliagewebe in den gefässreichen Markflügeln der Kaninchen einen gewissen Grad von Activität erreicht (Fig. 5). Allerdings bleibt die Reservirtheit des verletzten Ciliarkörpers unerklärt, doch wissen wir aus dem analogen Verhalten der Muskelwunden im Digestionstractus und im Uterus, dass das glatte Muskelgewebe mit seinen bindegewebigen Interstitien wenig Neigung zu ausgiebiger Proliferation zeigt und sich in der Regel auf eine feste Verwachsung seiner Wundflächen beschränkt.

Anfang der zweiten Woche bis Ende des vierten Monats.

Grob anatomischer und klinischer Befund.

Die Wunde bleibt an der Aussenfläche der Sklera noch lange sichtbar, weil sie sich als bläulicher Spalt lebhaft von der weissen Lederhaut abhebt. Ophthalmoskopisch ist zu erkennen, wie der Glaskörper allmählich durchsich-

tiger wird. Die verletzte Stelle zeigt ein weisses, zum Theil schwarzgesprenkeltes Aussehen, welches besonders bei Thieren mit einem Tapetum lucidum sehr in die Augen fällt. Die Netzhaut ist in der Wundumgebung getrübt. Wurden durch die Verletzung die Retinagefässe durchschnitten, so ist das periphere Gefässende nicht mehr auffindbar.

Mikroskopischer Befund.

Sowie das Keimgewebe die Wunde geschlossen hat, verändert es seine Organisation. Die Zellen und Kerne des eingelagerten Gewebes werden spindelig und legen sich in parallele Reihen, so dass zwischen ihnen und den präformirten Sklerazellen morphologische und topographische Aehnlichkeiten zu Tage treten. Zugleich werden reichliche Fibrillen gebildet, welche in der ersten Zeit noch regellos einander durchkreuzen, aber schon nach drei Wochen (Fig. 7) in welliger, parallel-faseriger Anordnung die Sklerafragmente verbinden. Diese Veränderungen gehen nur langsam vor sich, und erst gegen Ende des zweiten Monats prävalirt die fibrilläre Componente vor der zelligen (Fig. 8). Von dieser Zeit an bleibt nur noch die grössere Kernanzahl ein sicheres Erkennungszeichen des neugebildeten Gewebes gegenüber dem fast homogenen Mattenwerk der Lederhaut.

In demselben Verhältniss, wie die Transformation der Granulationszellen in die Fibroblasten- und die definitive Fibrillenbildung vor sich geht, und wie aus dem allgemeinen Zelldurcheinander durch Umlagerung und Umordnung sich in gleicher Fläche mit dem Skleragewebe Spindelzellen und Fibrillen entwickeln, collabiren die neugebildeten Gefässschlingen (Fig. 7 g), um zuletzt völlig zu verschwinden (Fig. 8). Nur sehr selten restirt noch hier und da ein kleines Gefässchen als einziger Ueberrest der früheren localen Circulationsvermehrung. Die neugebildeten Fibrillen verfilzen sich auf das allerinnigste miteinander, mit den

präexistirenden skleralen Bündeln, den Lamellen der Suprachorioidea und dem Zellgewebe der Tenon'schen Kapsel (Fig. 7 u. 8). Am auffallendsten ist der Uebergang an der Schicht der grossen Aderhautgefässe und der Choriocapillaris (Fig. 8), weil hier die zahlreichen Zellen und die vielen Gefässlumina lebhaft mit den fibrillären Faserzügen contrastiren. Die reichliche Zellanhäufung in den skleralen Saftlücken, von denen, wie wir gesehen haben, eine grosse Anzahl auf das Conto des von aussen eindringenden Keimgewebes zu setzen ist, hat an den Wundrändern eine so feste und gleichmässige fibrilläre Verbindung hergestellt, dass eine Scheidung zwischen alten und neuen Fibrillen in hohem Maasse erschwert ist (Fig. 8). Durch die Erzeugung und Einlagerung einer homogenen Interfascicularsubstanz wird dies Ineinandergreifen der einzelnen Fibrillen noch mehr befestigt und verstärkt. Eine Neubildung von Fibrillen aus Fibrillen ist mit Sicherheit zu verneinen, vielmehr gelten auch hier dieselben Grundsätze, wie sie bei der Heilung von Sehnenwunden formulirt worden sind, wenn von einer „fingerartigen Verschränkung und einer Juxtaposition"[1]) der Fibrillen geredet wurde.

Epikrise.

Die histologische Gleichartigkeit der Lederhaut und des Ersatzgewebes, welches aus dem Protoplasma der Keimzellen seinen Ursprung nimmt, könnte die Annahme gerechtfertigt erscheinen lassen, die Heilung der Lederhautwunde als einen vollständigen regenerativen Vorgang aufzufassen. Die relative Inactivität der Lederhaut und die dominirende formative Thätigkeit der Nachbarhäute sind allerdings schon Gründe genug, um diese Frage mit Bestimmtheit zu verneinen. Als eine vollständige Regeneration

[1]) Beltzow, Entwicklung und Regeneration der Sehnen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. S. 737.

wird man diesen Process nur dann bezeichnen können, wenn er zur Herstellung des stabilen Gleichgewichtes ausser der anatomischen Ebenbürtigkeit eine physiologische Gleichwerthigkeit zu schaffen vermag. Trotz der grossen Aehnlichkeit zwischen dem alten skleralen und neuen intraskleralen Gewebe vermisst man die typische Anwendung der Saftlücken. Die Fibrillen liegen in so dichten, compacten Reihen, dass es niemals gelingt, einzelne Bündelgruppen voneinander abzugrenzen, wie es in der Lederhaut mit Leichtigkeit durchgeführt werden kann (Fig. 8). Es wird daher die Charakterisirung des interponirten Gewebes auf das eines Ersatzgewebes reducirt werden müssen, welches wegen seines Zellreichthums, sowie wegen seiner fibrillären, welligen Anordnung dem skleralen Gewebe morphologisch analog zu stellen ist, aber wegen des Mangels eines typischen Saftcanalsystems als ein physiologisch minderwerthiges aufgefasst werden muss. Andererseits kann ich die von den angeführten Autoren benutzte Bezeichnung Narbengewebe nur für die zellig-fibrilläre Verbindung der Wundränder an den inneren Augenhäuten und dem episkleralen Gewebe acceptiren, während ich für den intraskleralen Antheil den Ausdruck Ersatzgewebe vorziehen möchte.

Weiterer mikroskopischer Befund.

Die Wundränder der Netzhaut verwachsen niemals direct miteinander, und selbst in den Markflügeln der Kaninchen wird die retinale Lücke zum Theil durch die Zellproliferation anderer Häute ausgefüllt. Bei regelrechter Heilung bleibt stets eine Diastase zurück. Dieselbe documentirt im allgemeinen das frühere Klaffen der Wunde, da die Wundränder der Netzhaut wegen ihrer schwach entwickelten elastischen Elemente meistens in situ verharren, ohne sich merklich vom Niveau der skleralen Wundfläche zurückzuziehen. Der Defect in der Limitans interna

schliesst sich meist scharf gegen den Glaskörper ab. Mitunter erkennt man auf dem Innern der geheilten Wunde eine Reihe platter Zellen, welche als die Fortsetzung der Limitansendothelien angesehen werden können (Fig. 8 d). Isolationspräparate sind mir allerdings nicht geglückt, doch halte ich die Restitution von endothelialen Elementen an dieser Stelle für äusserst wahrscheinlich, zumal nach der Analogie auch dann Defecte mit Endothelien wieder ausgefüllt werden, wenn ihre Basalmembran eine dauernde Schädigung erfahren hat, resp. theilweise zerstört ist. Bei ungestörtem Heilungsverlauf findet man ein allmähliches Zusammenrücken der arkadenartig angeordneten Müller-schen Stützfasern. Ausserdem werden in Folge der Neuroglianeubildung die durch Nervenzellennekrose entstandenen Lücken verengt. Da die Wucherung des Stützgewebes nicht ausreicht, um die zu Grunde gegangenen Nervenelemente territorial vollkommen zu ersetzen (Fig. 8 b), so entsteht eine Gewebsverdichtung mit Volumenverminderung, welche die retinalen Wundränder als zugeschärft erscheinen lässt (Fig. 8). Diese Verschmälerung wird zuweilen dadurch ausgeglichen, dass die Verbindung des retinalen Stützgewebes mit den Proliferationszellen der Aderhaut eine sehr ausgedehnte sein kann; doch pflegt im allgemeinen das von der Aderhaut gelieferte und in die Netzhaut eindringende Keimgewebe nur dann eine grössere Mächtigkeit zu zeigen, wenn die Aderhaut sich stark retrahirte, sowie wenn die Degeneration und Zerstörung der Nervenzellen die gewöhnlichen Grenzen überschritt.

Es können hier nur diejenigen Veränderungen der Retina berücksichtigt werden, welche sich unmittelbar am Wundcanal abspielen und welche für das Verständniss des Heilungsvorganges nothwendig sind. Da sich jedoch bei der Untersuchung mancherlei werthvolle und interessante Befunde ergeben haben, so werden dieselben am Ende der Arbeit eine nähere ausführliche Schilderung erfahren und

mit der Gesammtepikrise der retinalen Veränderungen gemeinschaftlich abgehandelt werden.

Eine active Betheiligung des Ciliarmuskels ist mit positiver Bestimmtheit nicht zu constatiren, vielmehr entsteht eine deutliche Narbe von derbem, fast straffem Charakter, an deren Umgebung sich eine Gewebsabnahme nachweisen lässt, welche zum Theil durch die Schrumpfung der Narbe selbst zu Stande kommt, zum Theil durch die den operativen Eingriff begleitende Zerstörung und Degeneration der benachbarten Muskelelemente hervorgebracht ist (Fig. 7c, d). Desgleichen konnte in den übrigen Theilen des Ciliarkörpers niemals eine vicariirende Muskelneubildung aufgefunden werden, welche die durch den Defect bedingte Herabsetzung der Leistungfähigkeit — in Form einer compensatorischen Hypertrophie — auszugleichen im Stande gewesen wäre.

Beim Verheilen einer Ciliarkörperwunde begegnet man einer merkwürdigen Erscheinung, auf welche schon vor langer Zeit Sattler[1]) aufmerksam gemacht hat. Die Epithelien der pars ciliaris retinae nehmen in der Wundnähe eine lange, spindelige Form an und sind selbst bei starker Vergrösserung kaum von Spindelzellen zu unterscheiden. Wenn sie sich auch am Heilungsprocesse nicht direct zu betheiligen scheinen, so wuchern sie doch häufig so zahlreich in den Glaskörper hinein, dass ihr specieller Zellcharakter verloren geht und man Spindelzellen vor sich zu haben glaubt. Es ist dies Phänomen ein histologisches Unicum, welches ohne Parallele dasteht und nur in theilweise Analogie mit den unter pathologischen Vorgängen spindelig veränderten Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel zu setzen ist.

Von der Conjunctiva habe ich nur dann gesprochen,

---

[1]) Sattler, Cyclitis suppr. Abscessbild. i. Glaskörper. Atlas d. Pathol. Top. d. Auges. II. Lief., Taf. XIII. S. 44.

wenn ihre Mitbetheiligung mit Sicherheit constatirt werden konnte. Dieselbe beschränkt sich wahrscheinlich nur auf die Verklebung ihrer eigenen Wundränder, denn es gelang mir niemals, an ihr eine grössere formative Thätigkeit nachzuweisen. Bemerken will ich noch, dass das Epithel sich völlig regenerirt und zum Theil in mehrfacher Zelllage die durch die Wundheilung bedingten kleinen Vertiefungen und Unebenheiten auszugleichen sucht.

Unsere Untersuchungen zeigen eine erfreuliche Uebereinstimmung, mit den Angaben von E. Franke, weil er das die Sklerawunde ausfüllende Granulationsgewebe gleichfalls von den Proliferationsvorgängen der Aderhaut und des episkleralen Gewebes ableitet. Dieser gemeinsame Befund berechtigt dazu, der Frage näher zu treten, in welchem Verhältniss sich die einzelnen Zellarten dieser beiden Gewebe am Heilungsprocess betheiligen.

Im episkleralen Gewebe gelingt es wegen des dichten Maschenwerkes selbst bei dünnsten Schnitten allerdings nur selten, die fixen Bindegewebszellen von den Endothelien zu unterscheiden, zumal die bei der Zelltheilung zu Stande kommende Kernvergrösserung so raumbeengend wirkt, dass die Zellgrenzen nicht zu erkennen sind. Dagegen kann an der Suprachorioidea auf dem Querschnitt die directe Verbindung des übrigen Keimgewebes mit den Producten der endothelialen Matrix häufig genug nachgewiesen werden, weil der neugebildete aus länglichen und platten Zellen bestehende Zellfaden in directem Zusammenhange mit den präformirten Endothelien steht und sich in den ersten Entwicklungsphasen deutlich von den übrigen polymorphen Keimzellen abgrenzen lässt (Fig. 6 g). Nach der Umordnung in die Spindelform verwischt sich allerdings auch hier der Unterschied (Fig. 7, 8 Sup.).

Epikrise.

Die reichhaltige Betheiligung der Endothelien am Aufbau des Keimgewebes ist immerhin auffällig; doch wird dieselbe verständlich, wenn man bedenkt, dass die Endothelien und Bindegewebszellen von gleicher Genese sind. Endothelien sind im Grunde nur umgebildete Bindegewebszellen, welche — im Gegensatz zu den in kleineren Gewebsspalten, z. B. den intraskleralen Saftlücken scheinbar isolirt liegenden Zellen — in grösseren Spalten und besonders auf Binnenflächen eine continuirliche Decke bilden. Ihre Anordnung, sowie ihre Bestimmung, sich auf grösseren Flächen auszubreiten, bedingen ihre morphologische Differenzirung; aber beide Zellarten haben im postembryonalen Leben die Fähigkeit, durch Wucherungsprocesse Fibroblasten und später Fibrillen zu bilden. Die Verwachsung des Ductus Botalli, und des Ligamentum teres, die Thrombus-Organisation, die Endarteriitis chronica, sowie die bindegewebige Obturation eines unterbundenen Gefässes kommt in erster Linie durch die Proliferation der Endothelzellen zu Stande. Ausserdem hat Graser[1]) durch ausschliessliche endotheliale Wucherung die Verwachsung peritonealer Blätter nachweisen können. Als letzter Grund für die endotheliale Fibroblastenbildung gelte die Annahme, dass bei der Lebercirrhose und der Niereninduration eine Bindegewebsneubildung aus den Capillarendothelien stattfinden kann.

Während ich es von den Stroma-Pigmentzellen der Suprachorioidea unentschieden lassen muss, ob sie nur degenerative Veränderungen eingehen oder auch activ thätig sind, ist bei den Tapetumzellen jeglicher Proliferationsprocess ausgeschlossen. Durch die Untersuchungen Sattler's[2])

[1]) Graser, Untersuch. über die feineren Vorgänge bei der Verwachs. peritonaler Blätter. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 27, 1888.

[2]) Sattler, Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beitr. z. pathol. u. vergl. Anat. d. Aderhaut. Archiv f. Ophthalm. Bd. 22, Abth. 2, S. 54.

ist bewiesen, „dass das Tapetum cellulosum lucidum bei allen Säugethieren eine mehrfache Zellschicht unter dem ersten subcapillären Endothelhäutchen darstellt“. Es sind also die Tapetumzellen höher differenzirte und organisirte Endothelien, welche durch ihre physiologische Emancipirung eine Einbusse an regenerativer und formativer Thätigkeit erlitten haben; und es bestätigt sich auch hier wieder die Erfahrung, dass die functionelle Distinction der Zelle mit der Empfindlichkeit gegen Gewebsschädigungen in ein directes Verhältniss zu setzen ist.

Mikroskopischer Befund der Wundstörungen.

Es ist bis jetzt fast ausschliesslich vom regelmässigen Wundverlauf gesprochen worden, obwohl ungünstige Abweichungen häufig genug constatirt werden konnten. Auch hier mag es uns gelingen ein Heilungsprogramm aufzustellen, wenn wir unsere Beobachtungen mit den Ausführungen von Birch-Hirschfeld[1]) in Einklang bringen. Nach Birch-Hirschfeld „hängt der Verlauf der Wundheilung von der Ausdehnung, Form der Wunde und von der Natur der getroffenen Gewebe ab, namentlich soweit letztere die Regenerationsfähigkeit bestimmt. Es ist klar, dass nach der Grösse des Substanzverlustes und der Entfernung der regenerationsfähigen Wundränder die Ansprüche an die gewebebildende Leistung vielfältige Abstufungen zeigen müssen, und es ist ferner einleuchtend, dass reine Schnittwunden in dieser Hinsicht die günstigsten Verhältnisse darbieten, doch zeigen auch die Letzteren wieder Unterschiede, je nachdem die mechanischen Verhältnisse der Umgebung einwirken.“

Verbreitert sich nach Lospräparirung der Bulbushüllen resp. Abtragung eines Aderhautprolapses die nekrotische Zone der Sklera, so geht — wie wir gesehen haben — die Wundheilung langsamer und ungleichmässiger von

---

[1]) l c. S. 218.

Statten. Dazu kommt, dass die nekrotischen Spitzen der Wundränder in grösserer Ausdehnung der Resorption anheimfallen, wie unter gewöhnlichen Umständen. Durch diese vermehrte Resorption entsteht eine Vergrösserung des Defectes, welche ihrerseits wieder, ebenso wie beim Klaffen der Wunde, mit Spannungsdifferenzen einhergeht. Ausserdem scheint die Lederhaut — in Folge der sie in verschiedenen Richtungen durchflechtenden Bündel — nicht so innig und fest gewebt zu sein, dass sie bei Trennung ihrer Continuität in ihrer Gesammtheit zur Wirkung kommt, denn es hat oft den Anschein, dass einzelne Fibrillenbündel am Wundrande durch einen abzweigenden Faserverlauf die Spannung local zu variiren vermögen. Da eine normale Heilung nur unter gleichmässigen histomechanischen Bedingungen zu Stande kommen kann, wobei die Zugrichtung und die Spannung der Sklera bestimmend auf die Umordnung und Umlagerung der zelligen und fibrillären Elemente einwirkt, so bietet eine glatte Wunde, ohne wesentliche Diastase und Lagerverschiebungen der Fragmente, die günstigsten Heilungschancen. Hierdurch erklärt es sich, dass die subconjunctivalen und submuskulären Schnitte durch die Einengung und Beschränkung der Retraction an den skleralen Wundrändern die relativ besten Resultate lieferten, denn es ereignet sich selbst bei discret ausgeführten Schnittwunden recht oft, dass das zellig-fibrilläre Keimgewebe als Pfropf im Glaskörperraum sichtbar wird, und nicht allein die regelrechte Verheilung des inneren Wundrandes stört, sondern sogar unmöglich macht. Da die Wundränder der Aderhaut wegen ihres Reichthums an elastischen Elementen sich häufig vom Niveau der skleralen und retinalen Schnittflächen zurückziehen, so wird das Augeninnere gleichsam coulissenartig durch die Retinafragmente abgeschlossen. Da ferner durch diese Retraction die Aderhautproliferation an der unmittelbaren Umsäumung des inneren Wundrandes verhindert wird, so

verliert sie häufig die Fähigkeit, dem von aussen eindringenden und lebhaft wuchernden Keimgewebe hinreichend mechanischen Widerstand zu leisten. Hierdurch kann ein Hineinwuchern dieses Gewebes in den Glaskörper sehr begünstigt werden.

Derselbe Vorgang wiederholt sich, wenn durch Spannungsunterschiede die Wundflächen oder auch nur die inneren skleralen Faserbündel in den Glaskörper hineinragen. Durch die Verschiebung des Wundcanals nach innen wird der Heilungsprocess gleichfalls in's Augeninnere verlegt. Als weiteres Moment kommt das trichterförmige Hineinziehen des episkleralen Gewebes in Betracht, welches auf diese Weise direct in den Glaskörperraum eindringen kann. Da jedes dieser drei Momente unter Umständen zu genügen scheint, um eine Wucherung im Bulbusinnern zu etabliren, so stellt sich bei ihrer Gesammtwirkung der Heilungsverlauf ausserordentlich ungünstig. Noch verderblicher können sich die Verhältnisse am Ciliarkörper gestalten, wo ein Antagonismus gegen das äussere Keimgewebe kaum in Frage kommt; denn nur bei den Thieren mit stark entwickelten suprachorioidealen Fasern gelingt es durch die Coalition mit den an dieser Stelle neugebildeten Endothelien eine selbständige Verbindung herzustellen, ohne dass die Dazwischenkunft des von aussen eindringenden Ersatzgewebes nothwendig wird (Fig. 7).

Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei penetrirenden Bulbuswunden ein histologisch guter Heilungseffect voraussichtlich von Dauer sein wird, zumal eine spätere Schrumpfung des intraskleralen Ersatzgewebes mit ihren schädlichen Folgezuständen kaum einzutreten scheint. Allerdings ist es möglich, dass beim normalen Heilungsverlauf durch das in den ersten Stunden nach der Verletzung auftretende Netzhautödem Faltenbildungen entstehen, welche sich nicht wieder ausgleichen (Fig. 5); sowie dass selbst in weiterer Entfernung vom Wundrande ohne nachweisbare

Ursache partielle Verwachsungen der Netzhaut mit der Aderhaut auftreten können; doch sind dies Seltenheiten.

Von den übrigen Wundcomplicationen, wie vor allen von den Vorfällen ist nur wenig mitzutheilen.

Die Verheilung eines Glaskörperprolapses gleicht der Organisation eines Thrombus resp. der sogenannten adhäsiven Entzündung seröser Häute. Aus seiner zelligen Umsäumung entwickeln sich zahlreiche Zellen und Gefässspangen, um die vorgefallene Glaskörperhernie in regelloser Anordnung zu durchflechten. Hier sieht man die Karyomitosen und Gefässsprossen, sowie die Fibroblasten- und Capillarbildung am deutlichsten und übersichtlichsten während des ganzen Heilungsprocesses. Zu bemerken ist, dass diese ungleichmässige Durchwucherung des Glaskörpers nur vor der Lederhaut, d. h. ausserhalb des Skleralniveaus zu Tage tritt.

Ein Ciliarkörperprolaps und ein Aderhautvorfall gelangten bei unseren Experimenten nicht zur histologischen Untersuchung, weil ersterer überhaupt nicht auftrat, und der letztere entweder abgetragen wurde, oder sich von selbst zurückzog.

In den seltenen Fällen von Prolaps der retinalen Wundränder spielten sich dieselben Verhältnisse im Schnittrande ab, wie sie unter den normalen Heilungsbedingungen am inneren Wundrande sichtbar waren. Stets entwickelte sich zwischen der Retina und der Sklera ein von den anderen Häuten gebildetes Keimgewebe, um die Netzhaut von hinten her mit der Lederhaut zu verbinden. Die bindegewebige Durchwucherung der eingeklemmten Netzhautparthie erfolgte langsam aber vollständig.

Nur unter einer Bedingung wird die ausschliesslich zellig-fibrilläre Verbindung der Wundränder direct beeinträchtigt, und zwar dann, wenn Theile der äusseren Augenmuskeln interponirt sind. In solchen Fällen kann ein durch Granulationsgewebe gebildeter Wundverschluss vollkommen unterbleiben, denn er kommt nur an den Theilen zu Stande,

wo die Muskeln im Wundcanale fehlen, weil nur hier allein eine directe continuirliche Verbindung der Sklerafragmente durch Fibrillen geschaffen wird.

Epikrise.

Da die Uebereinstimmung unserer Befunde mit der Birch-Hirschfeld'schen Erklärung weitere Conditionalsätze entbehrlich und überflüssig erscheinen lässt, so möchte ich vor unpassend und incorrect angelegten Nähten warnen. Durch dieselben kann eine Granulationsbildung im Glaskörperraume ausserordentlich leicht zu Stande kommen, wenn wegen der vermehrten Spannung auf der äusseren skleralen Fläche die Wundränder nach innen umgestülpt werden. Bei dem complicirten Bildungsvorgang des Keimgewebes an den Bulbushüllen gelingt es allerdings nicht immer, auf histologischem Wege die Gründe einer Granulationsbildung im Glaskörper zu ermitteln; doch ist es immerhin von grossem Werthe, durch die Erfahrungen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie legitimirte Anhaltspunkte zu kennen, um klinisch eine solche Heilungscomplication zu vermeiden.

Bei der relativ grossen Anzahl von Versuchsthieren und dem rein experimentellen Charakter dieser Arbeit sind Hinweise auf die Heilungsvorgänge an menschlichen Augen absichtlich vermieden worden, zumal diese Untersuchungen als Grundlage für die analogen Verhältnisse menschlicher Bulbi dienen sollen, welche wir uns für eine spätere Mittheilung vorbehalten.

Es mag jetzt die Schilderung derjenigen Netzhautveränderungen folgen, welche zwar für den Heilungsvorgang der Wunden nur nebensächlich in Betracht kommen, aber für das Verständniss der weiteren im Anschluss an die Verletzung auftretenden retinalen Processe mannigfaches Interesse darbieten dürften.

Mikroskopischer Befund.

Im allgemeinen zeigt sich die Degeneration der Nervenelemente in erster Linie abhängig von der Grösse der Wunde und den unmittelbaren Folgen des operativen Eingriffes; jedoch fällt für die sorgfältige Abschätzung und Beurtheilung dieses Vorganges noch ein weiterer Factor — die Lage des Schnittes — mit ins Gewicht. Je mehr nach vorn die Wunde liegt, desto rascher erfolgt die Degeneration der vorn, und desto langsamer die der hinten gelegenen nervösen Elemente. Bei äquatorialen Schnitten scheint die Degeneration nach allen Seiten hin am gleichmässigsten zu erfolgen. Bei Verwundungen in der Nähe des hinteren Poles war das Bild ausserordentlich wechselnd.

Die Degeneration der nervösen Zellen nimmt von den inneren Schichten nach den äusseren allmählich ab, und es können noch nach Monaten nahe dem Wundrande morphologisch unverändert erscheinende Zapfen und Stäbchen sichtbar sein. Wie schon erwähnt, findet man zuweilen entfernt von der Wunde ohne nachweisbare Ursache eine mehr oder weniger begrenzte Verwachsung der Aderhaut mit der Netzhaut, wodurch die letztere bogenförmig abgelöst wird. Auch kann man an solchen Stellen wiederum deutlich erkennen, dass Proliferationsproducte des Aderhautgewebes nur dann in die Retina eindringen, wenn durch die Desquamation der Pigmentepithelien und die Degeneration der äusseren Netzhautschichten die Bahn freigemacht worden ist.

Schon mehrfach ist erwähnt worden, dass die Adventitia der grösseren Netzhautgefässe sich lebhaft am Wucherungsprocess betheiligen, jedoch bleiben ihnen wegen ihrer verhältnissmässig grossen gegenseitigen Abstände nur sehr kleine Bezirke übrig. Ausserdem erfährt diese Art der Zellenbildung eine weitere Einschränkung durch die eigene Verletzung. Ausser dem Collaps des peripheren Gefässendes, welches als durchschnittene Endarterie nicht mehr

in den Dienst der Circulation gestellt werden kann, wird die Thätigkeit des centralen Blutrohres ferner dadurch sehr geschwächt, dass die im Verhältniss zum Caliberdurchschnitt auftretende retinale Blutung nicht nur eine mehr oder minder folgenschwere Gewebszerstörung zur Folge hat, sondern auch die Karyokinese zeitlich und numerisch im ungünstigen Sinne beeinflusst. Eine Ausnahme bilden auch hier wieder die Markflügel der Kaninchen, weil dieselben durch die grössere Anzahl von Gefässen ausserordentlich bevorzugt sind. Von ihnen aus entwickelt sich eine intensive und ausgiebige Gefässneubildung.

Epikrise.

Die Netzhaut hat wegen ihrer ektodermalen Anlage nur epitheliale Abkömmlinge [1]). Die Müller'schen Fasern und die Neurogliabestandtheile unterscheiden sich von den nervösen Netzhautelementen physiologisch durch ihre minderwerthige Ausbildung, denn sie verhalten sich „morphologisch und biologisch wie eine Bindesubstanz" [2]), indem sie in der Netzhaut den Bedingungen entsprechen, welche sie als Stützgewebe zu erfüllen haben.

Das Mesoderm wird nur durch die hineinwachsenden Gefässe repräsentirt, welche hinsichtlich der Anzahl ihrer zelligen Elemente hinter dem Stützgewebe weit zurückstehen. Andererseits besitzt ersteres unter pathologischen Verhältnissen die Fähigkeit, eine Regeneration und Production von neuem Gewebe ausgedehnter betreiben zu können. Es liegt dies in der Natur der Sache, denn die Stützsubstanz ist wegen ihrer epithelialen Histogenese für die Neuschaffung von Gewebe viel geringer idiodynamisch veranlagt, als das

---

[1]) W. His, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Archiv f. Anat. u. Phys. Suppl.-Bd. 1890, S. 95.

[2]) O. Weigert, Beiträge zur Kenntniss d. norm. menschlichen Neuroglia. Abhandlg. herausgeg. von d. Senckenbergischen Naturf. Gesellschaft. Bd. 19, Heft II, S. 66, 1895.

vom Mesoderm gebildete, an den meisten übrigen Körperorganen vorhandene Bindegewebe. Ganz besonders wird der Unterschied dieser beiden Zwischensubstanzen dann in die Augen fallen müssen, wenn die Ernährungsbedingungen der Neuroglia ungünstig beeinflusst oder direct beschädigt sind. Nach der Anlage des Stützgewebes sind die Neurogliazellen der Netzhaut nur in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht [1]) anzutreffen und daher ganz besonders schlecht geeignet, um durch isogenetische Zellproduction Continuitätstrennungen und Gewebsdefecte zur Heilung zu bringen. Damit steht im Einklang, dass auf Querschnitten die isogenetische Betheiligung der Netzhaut an der retinalen Verwachsung fast nur durch das vermehrte und verdickte Geäste der Stützfasern zum Ausdruck kommt, sowie dass regelmässig Flachschnitte nöthig werden, um das zierliche Neurogliageflecht von der compacten Zellwucherung des übrigen Keimgewebes abzugrenzen.

Der retinale Proliferationsprocess hält sich nach diesem Befunde in sehr engen Grenzen, dagegen ist, wie oben auseinandergesetzt, der Schwund an den nervösen Elementen desto ausgesprochener.

Es besteht bei vielen Autoren die Ansicht, dass die Ganglienzellen sich mitotisch vermehren können; und embryologisch ist auch Ganglienzellentheilung auf karyokinetischem Wege mit Sicherheit nachzuweisen. Desgleichen hat Edmondo Coën [2]) bei seinen Experimenten über die Heilung von Gehirnwunden Zelltheilungen der Ganglienzellen beschrieben. Weiter geben Baquis [3]) und Tepljaschin [4]) an, in der Ganglienzellenschicht der Retina karyokinetische

[1]) Greeff, Die Spinnenzellen (Neurogliazellen) im Sehnerv und in der Retina. Archiv f. Augenklinik. Bd. 29, S. 335.

[2]) Ed. Coën, Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Ziegler's Beitr. II. 1887. Ganglienzellentheilung.

[3]) l. c. S. 286.

[4]) l. c, S. 389.

Figuren gesehen zu haben. Besonders der Letztere behauptet mit apodictischer Gewissheit, nach Retinaverletzungen „aus der Form, der Lage und der Grösse der proliferirenden Zellen, sowie ihrer Karyomitosen“ die Wucherung der Ganglienzellenschicht constatirt zu haben. Er beruft sich hauptsächlich auf das Kriterium der für die Zellen der Ganglienzellenschicht specifischen Methylenblaufärbung. Ich hielt es daher für angemessen, seine Befunde mit dieser Methode nachzuprüfen, und ich habe mich derselben in der ausgiebigsten Weise unterzogen. Zugleich habe ich auch die von Albrecht Bethe[1]) empfohlene intravasculäre Methylenblauinjection, sowie die Nissl'sche[2]) Methode benutzt, um dieser Frage näher zu treten, resp. sie zur Lösung zu bringen. Niemals ist es mir geglückt, etwas derartiges zu finden. Wohl liegen Verwechselungen und Täuschungen ausserordentlich nahe, weil in den benachbarten Räumen der Ganglienzellen sich häufig Kerne finden, doch möchte ich mich für eine Proliferation der Ganglienzellen nur dann aussprechen, wenn neben den karyokinetischen Figuren die charakteristischen morphologischen Eigenschaften ihres Protoplasmas sichtbar sind. Da mir ein solcher Befund an den in Theilung begriffenen Zellen trotz der mannigfachen Methoden und der zahlreichen Experimente nicht geglückt ist, so bin ich gezwungen, die Mittheilungen dieser Autoren als eine Art histologischer Inconsequenz aufzufassen, zumal gerade in den inneren Schichten des der Wunde benachbarten Netzhautdistriktes nervöse Elemente stets vermisst werden (Fig. 3, 5, 8). Von den Autoren wird als Grund für die Annahme der Zelltheilung das fast ausschliessliche Vorkommen von Monasteren angeführt. Sie betrachteten diese Kerntheilung als Reactionserscheinung, besonders da in einem solchen Monaster häufig

---

[1]) Archiv f. mikr. Anatomie. 1895. Bd. 44, S. 579.

[2]) Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher Aerzte. Strassburg 1885. S. 506.

Fetttropfen zu finden waren, welche als Zeichen des Degenerationsbeginns gedeutet wurden. Nach diesen Angaben müsste man schliessen, dass eine Kerntheilung stattfände, welche vor der vollständigen Zelltheilung mit dem Untergange der Zellen abschlösse. Da ich selbst nie etwas derartiges zu beobachten Gelegenheit hatte, so muss ich mich auch diesen Mittheilungen gegenüber reservirt verhalten. Andererseits will ich diese Möglichkeit der unvollständigen Zelltheilung nicht direct in Abrede stellen. Insofern stimmen unsere Ergebnisse mit den Befunden bei Gehirnerkrankungen überein, als Coën und besonders v. Kahlden[1]) das hier neugebildete Gewebe zum grössten Theil aus den Gefässwandungen ableiten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—V.

Fig. 1. Kaninchen. 10 Stunden. Vorderer Augenabschnitt. Netzhaut nicht gezeichnet.

Links ist die Chorioidea prolabirt; rechts ist die Aderhaut und das episklerale Gewebe am Wundrande operativ entfernt. Stadium der Entzündung und der Coagulationsnekrose. *Ep.* = episkleralen Gewebe. *S* = Sklera. *Ch* = Chorioidea. *G* = Glaskörper. *a* = Randstellung der Leukocyten. *b* = Blutungen. *c* und *d* = eindringende Leukocyten in die skleralen Saftlücken.

Fig. 2. Kaninchen. Vorderer Augenabschnitt. 50 Stunden.

Ueberall Beginn der Proliferation. Degeneration in Suprachorioidea und Retina. *Ep.* = *S.* wie vorher. *Ch*1 = Suprachorioidea. *Ch*2 = Gefässschichten. *Ch*3 = Pigmentepithelzellen. *R* = Retina. *R*1 = Zapfen und Stäbchen. *R*2 = Körnerschichten. *R*3 = Ganglienzellenschicht. *a* = Blutungen. *b* = Leukocyten, zum Theil mit Pigment. *c* = Granulationszellen ohne, *d* = mit Pigment. *e* = Proliferationszellen der Aderhaut. *f* = Karyomitosen der Suprachorioidea. *g* = desquam. Pigmentepithelzellen. *h* = äussere Körner. *i* = Reste vom Pigmentepithel. *k* = degenerirte Zapfen und Stäbchen. *l* = Proliferationszellen in der Retina. *m* = Stützfasern. *n* = degenerirende Ganglienzellen. *o* = desquam. Endothelien d. Suprachorioidea. *p* = freies Pigment. *q* = Karyomitosen.

Fig. 3. Kaninchen. 4. Tag. Vorderer Augenabschnitt.

---

[1]) v. Kahlden, Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centralblatt. f. allgem. Pathol. Bd. 2. Nr. 18, S. 751.

Fast gleichmässige Betheiligung des äusseren und inneren Keimgewebes. Degeneration der Retina. *M*: Muskel, *Ep.*, *S*, *Ch*, *R* wie früher. *a* = Proliferationszellen der Nervenfaserschicht im Markflügel. *b* = gewucherte Adventitiazellen. *c* = Neurogliazellen. *d* = varicöse Nervenfasern. *e* = desquam. Pigmentepithelzellen. *f* = leere Lücken von *g* = degenerirten Ganglienzellen. *h* = Neubildung von Gefässen. *i* = pigmenthaltige Proliferationszellen. *k* = junge Capillaren. *l* = Eindringen der Keimzellen in die Sklera. *m* = episklerale Keimzellen.

Fig. 4. Katze. Vord. Augenabschnitt. Netzhaut nicht gezeichnet.

20. Tag. Entwicklung des Keimgewebes. Degeneration der Zellen des tapetum lucidum. *Ep.*, *S*, *Ch* wie vorher. *a* = episklerales, *b* = chorioideales Keimgewebe. *c* = degenerirende, *d* = normale Tapetumzellen.

Fig. 5. Kaninchen, weiss. Hinterer Augenabschnitt mit Verletzung der Markflügel. 5. Tag.

Ueberwiegen des inneren Keimgewebes. Proliferation und Degeneration in der Retina. *Ep.*, *M*, *S*, *Ch*, *R* wie vorher. *a* = verdickte Stützfasern. *b* = Lücken von *c* = degenerirten Ganglienzellen. *d* = Karyomitose in einer Stützfaser. *e* = Proliferationszellen in der Sklera — *f* = in der Retina. *g* = retinale Capillaren mit gewucherten Adventitiazellen. *h* = Neurogliazellen. *i* = neugebildete Zellen u. *k* = Capillaren der Retina. *l* = cf. *b*: in den Markflügeln. *m* = sklerale Spindelzellen.

Fig. 6. Ratte. 15 Tage. Hinterer Augenabschnitt. Netzhaut nicht gezeichnet.

Ueberwiegen des inneren Keimgewebes mit Betheiligung der Suprachorioidea. *Ep*, *S*, *Ch* wie vorher. *a* = Spindelzellen der Tenon'schen Kapsel. *b* = eindringende Keimzellen in die Sklera. *c* = Proliferationszellen in der Tenon'schen Kapsel. *d*, *f* = pigmenthaltige Proliferationszellen. *e* = präformirte Skleralzellen. *g* = neugebildete Zellen der Suprachorioidea.

Hund. { Fig. 7. 21 Tage. Narbe u. Muskelschwund im Ciliarkörper.
Fig. 8. 60 Tage. Narbe der Netzhaut und der Aderhaut.

Umformung des Ersatzgewebes in Spindelzellen und Fibrillen. Betheiligung der Suprachorioidea.

Fig. 7. *Ep.*, *S* wie vorher. *Sup.* = Suprachorioidea. *Cil.* = Ciliarkörper. *Ers.* = Ersatzgewebe. *a* = normale, *d* = verbreiterte intermuskuläre Septen. *b* = normale, *c* = atrophische Muskelbündel, *e* = Betheiligung der Suprachorioidea, *f* = pigmenthaltige Zellen. *g* = collabirte Capillaren.

Fig. 8. *Ep.*, *S*, *Sup.*, *Ch*, *R*, *Ers.* wie vorher. *a* = verdickte Stützfasern. *b* = Neuroglia. *c* = Betheiligung der Suprachorioidea. *d* = Limitansendothelien. *d'* = vielleicht Limitansendothelien.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Fig. I.

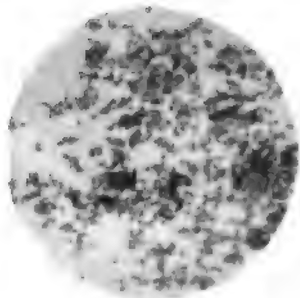


Fig. II.

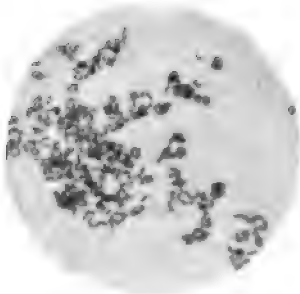


Fig. III.



Fig. IV.

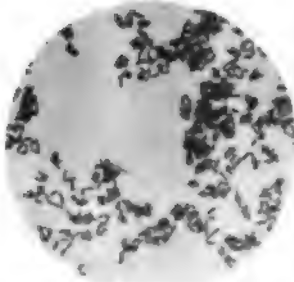


Fig. V.

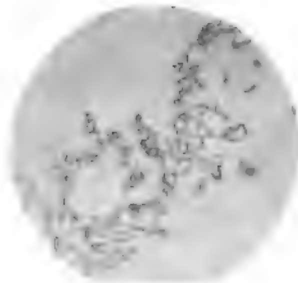


Fig. VI.

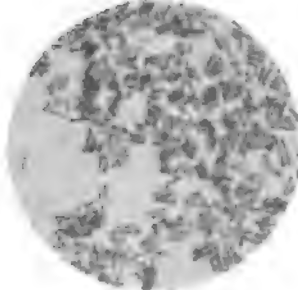
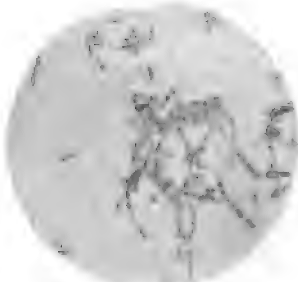


Fig. VIII.



Fig. VII.



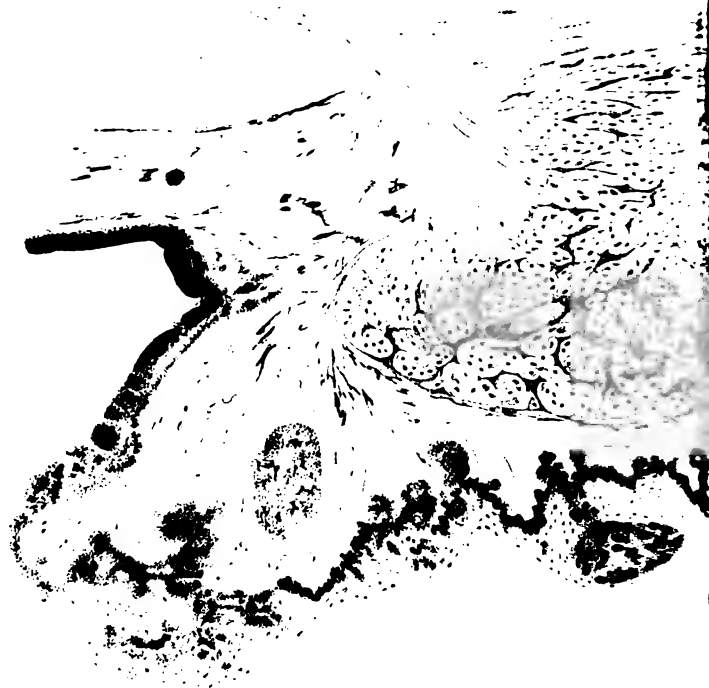


Fig. 3

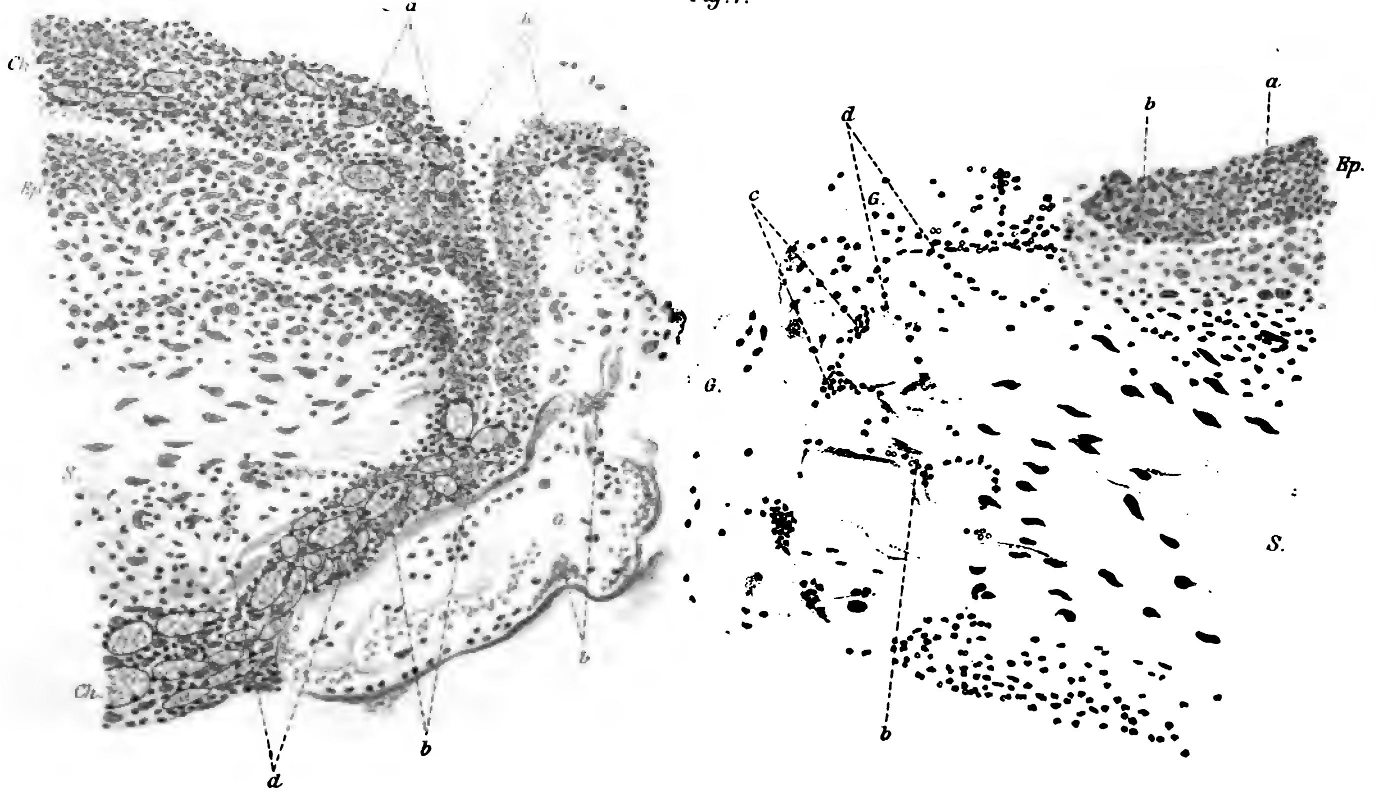


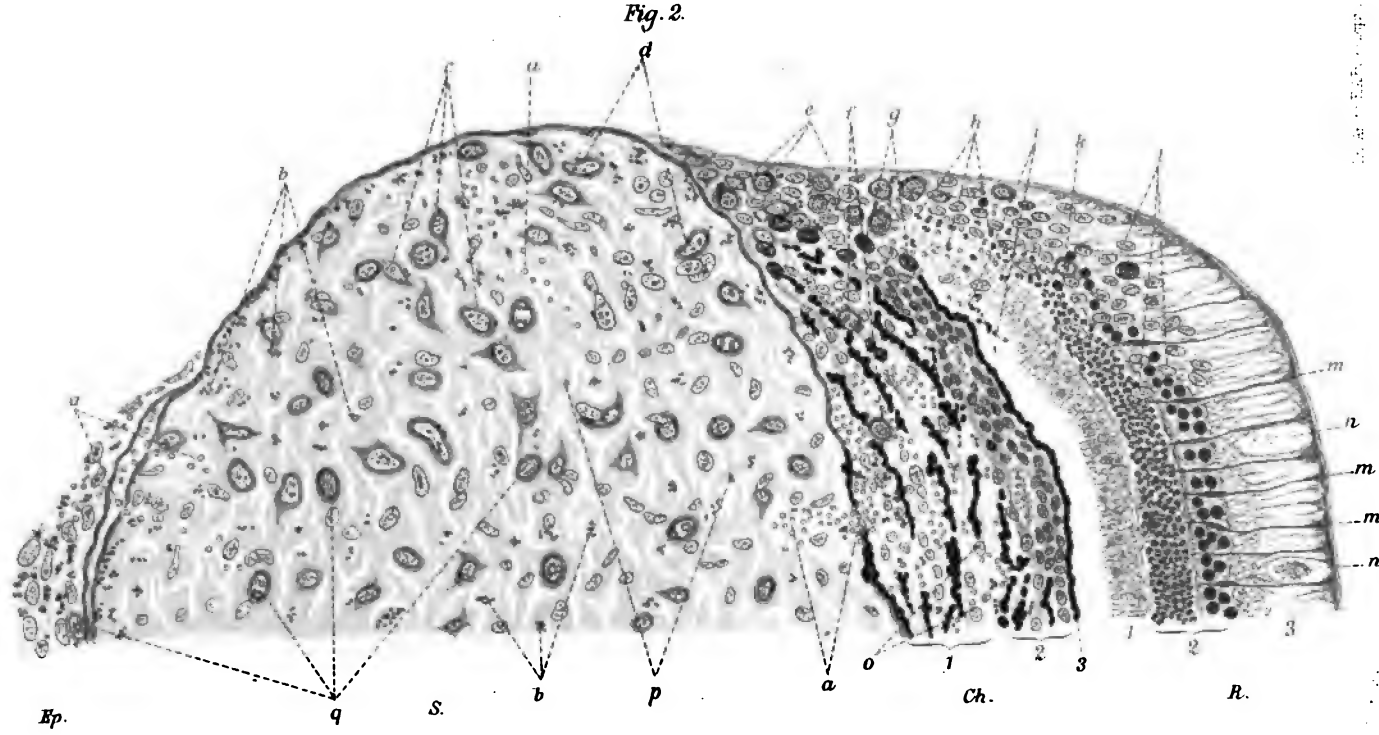
Taf. II.



elmann

Fig. 1.



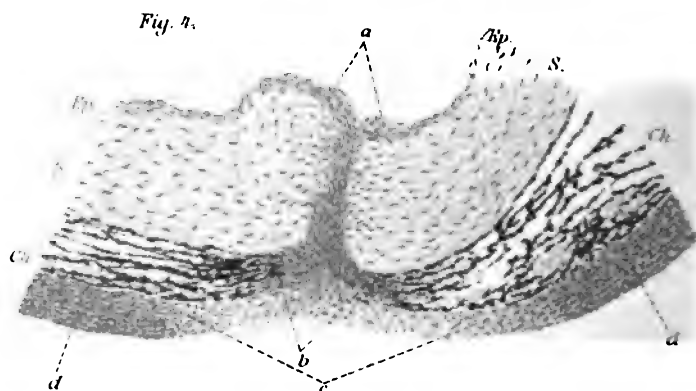


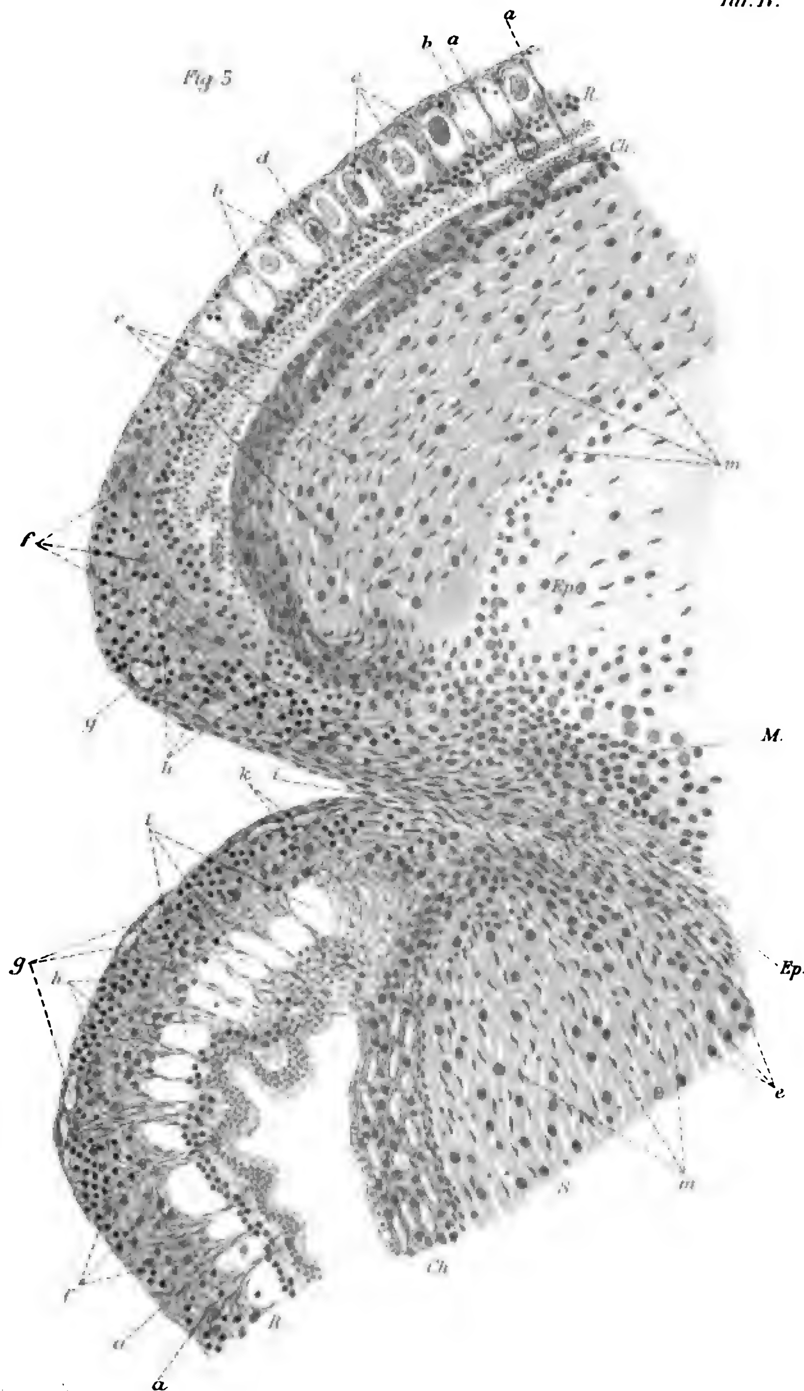
Engelmann

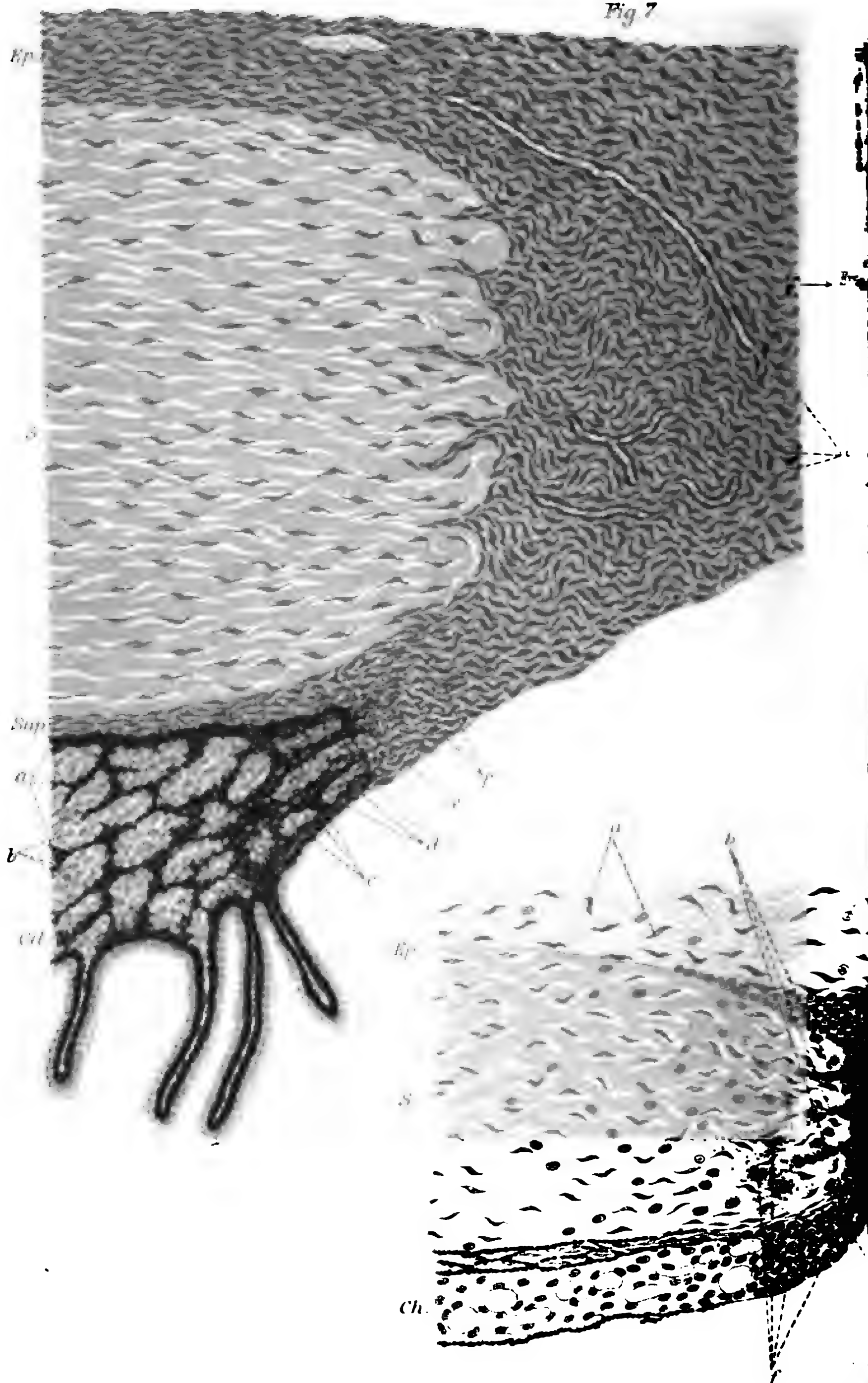
Fig. 3

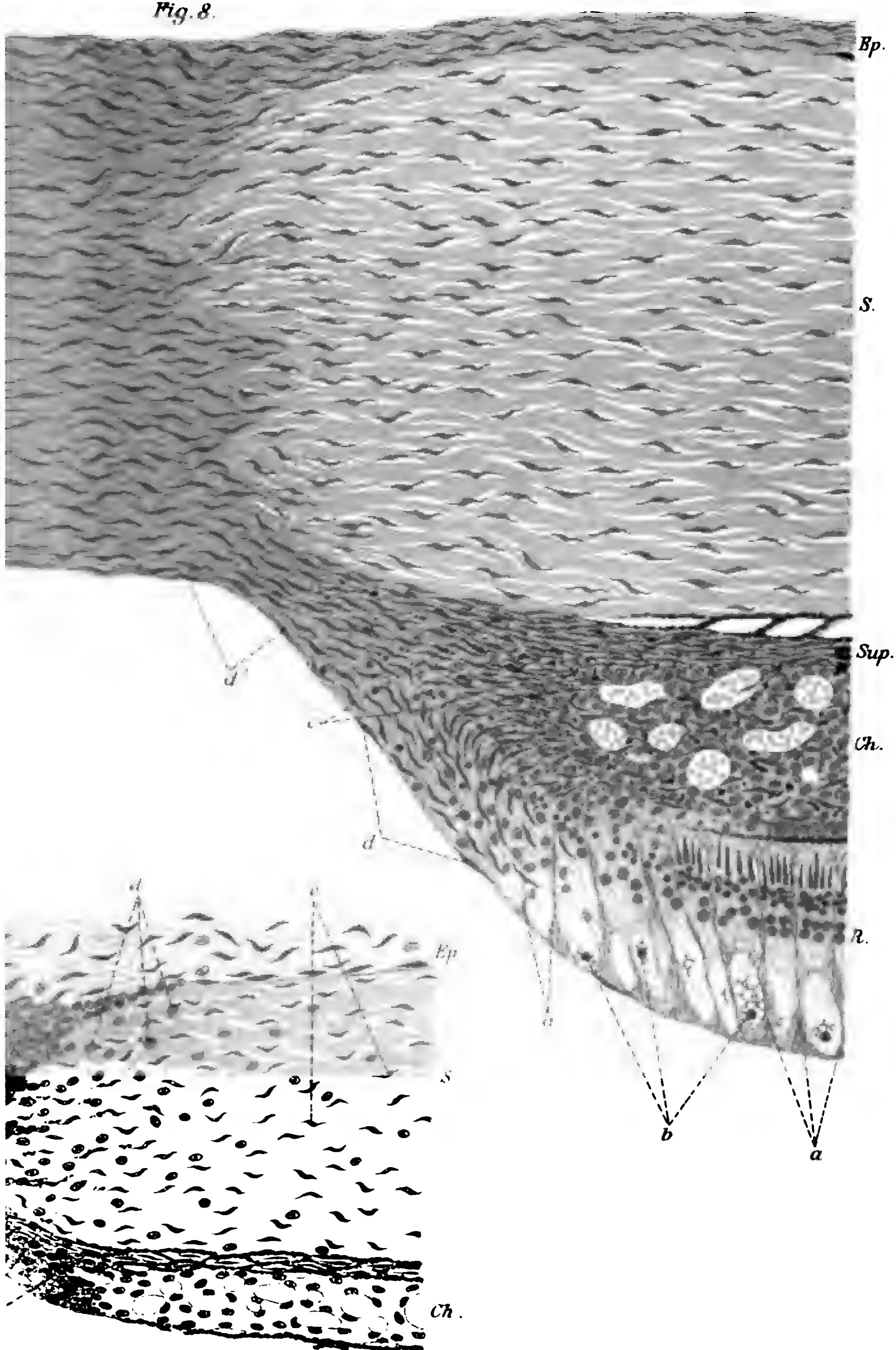
M. m Ep l S k i Ch h e f g R d c b a

Fig. 4.




Fig 5
a
b
a
c
R.
Ch.
d
b
c
f
g
h
k
i
M.
m
Ep
Ep.
g
h
f
a
R
a
Ch
S
m
e


Fig. 7
Ep
S
Sup
b
Cil
a
b
c
d
Ep
S
Ch.


Fig. 8.
Ep.
S.
Sup.
Ch.
R.
d
d
b
a
Ep
S
Ch.

